N.C. PAULESCO

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE MÉDICALE

I

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

TRAITÉ

DE

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

PAR

Le Dr N. C. PAULESCO

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest

TRAITÉ

DE

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

INTRODUCTION

QU'EST-CE QUE LA VIE ?

MILIEU NUTRITIF

Troisième édition revue et soignée par

Constantin IONESCU-TIRGOVIŞTE

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

Bucureşti, 2010

TRAITÉ

DE

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

PAR

Le Dr N. C. PAULESCO

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest

I

INTRODUCTION

QU'EST-CE QUE LA VIE ?

MILIEU NUTRITIF

Troisième édition revue et soignée par

Constantin IONESCU-TÎRGOVIŞTE

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

Bucureşti, 2010

Copyright © Editura Academiei Române, 2010
Tous droits reservés.

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
(ÉDITIONS DE L'ACADÉMIE ROUMAINE)
Calea 13 Septembrie nr. 13, Sector 5
050711, Bucureşti, România
Tel. 4021-318 81 46, 4021-318 81 06
Fax: 4021-318 24 44
E-mail: edacad@ear.ro
Website: www.ear.ro

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României

PAULESCU, NICOLAE
Traité de physiologie médicale / par le dr. N. C. Paulesco...-
Troisième édition / revue et soignée par Constantin Ionescu-Târgovişte.-
Bucureşti : Editura Academiei Române, 2010
3 vol.
ISBN 978-973-27-1956-5
Vol. 1 : Introduction : Qu'est-ce que la vie? : Milieu nutritif.-
ISBN 978-973-27-1957-2

I. Ionescu-Târgovişte, Constantin (ed.)

159.9:61

Rédaction: Alis ALEXĂ
Informatique éditoriale: Doina STOIA
Couverture: Mariana ŞERBĂNESCU

Bon à tirer: 03.11.2010. Format: 16/70×100
Feuilles d'impression: 31,75
C.D. pour les grandes bibliothèques: 612(021) = 4
C.D. pour les petites bibliothèques: 61

AVANT-PROPOS

Argument pour une nouvelle édition d'un grand traité médical

Nicolae PAULESCU, un nom, une personnalité, un destin. Son nom était déjà véhiculé dans les milieux scientifiques français à la fin du XIXe siècle, grâce à des ouvrages d'importance scientifique majeure. Revenu dans le pays, après 1901, pour fonder la Chaire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Bucarest, par un effort et une persévérance prodigieuse, il a continué les recherches commencées à Paris dans des laboratoires bien dotés, malgré les précaires conditions que la Roumanie offrait à cette époque mémorable, lorsque, finalement, la Grande Union était accomplie. La Roumanie avait rempli son idéal national majeur, mais, de point de vue économique, le pays se trouvait dans une situation assez instable, conséquence de l'épuisante guerre mondiale qu'il avait traversée.

Dans ces conditions, la découverte de l'insuline faite à Bucarest par Paulescu, représentait un miracle. Ce miracle, accompli par une personne modeste, sans vanités désertes, ainsi que l'anémique progrès scientifique de l'époque, a fait que les quatre exposés qu'il a présentés à la Société de Biologie de Bucarest entre le 21 avril et le 23 juin 1921 passent inaperçus, et évidemment, sans être commentés en Roumanie. Publiés dans le numéro du 23 juillet 1921 des « *Comptes Rend. Soc. Biol.* » de Paris, ces communiqués scientifiques n'ont pas eus le même sort ; ils ont été ensuite synthétisés par Paulescu dans son monumental ouvrage publié à Liège/Paris le 31 août 1921 dans les « *Archives Internationales de Physiologie et Biochimie* ». L'impact a été immédiat, pas tellement en Europe qu'en Amérique du Nord, surtout. Quelques chercheurs du Canada et des États-Unis, intéressés eux-aussi à cette époque-là de trouver

un traitement pour le diabète, ont saisi la méthode d'expérimentation de Paulescu, ainsi que toutes les conclusions concernant les caractéristiques physiologiques et pharmacodynamiques de la nouvelle hormone qu'il a découvert ; pour s'emparer des mérites de la découverte faite par Paulescu, les membres du groupe canadien ont ignoré ou déformé les données publiées par Paulescu. Cela explique pourquoi, dans quelques mois seulement, ils ont réussi à purifier cet extrait et l'appliquer déjà, le 23 janvier suivant, avec succès, à l'homme. Cette réussite, fort médiatisée au Canada, a créé un immense enthousiasme et on a considéré que la découverte de l'insuline avait été faite miraculeusement et dans une nuit, par deux passionnés et géniaux chercheurs canadiens.

Et, pendant ce temps-là, Paulescu continuait tranquillement son activité de perfectionnement de la purification de l'extrait durant toute l'année 1922, le but final étant l'utilisation thérapeutique de l'hormone qu'il avait découverte et qu'il considérait, en 1920, comme représentant « *la clé du traitement de ce syndrome* ». Afin d'aboutir à l'utilisation thérapeutique de la nouvelle hormone, le 10 avril 1922, Paulescu dépose le brevet pour la « pancréine » – nom qu'il avait donné à l'hormone antidiabétique, basé sur les travaux expérimentaux présentés dans ses publications antérieures. Il revendiquait la « *Découverte du produit organique Pancréine qui, injecté dans le sang produit une diminution ou même une suppression passagère des symptômes du diabète* » (nous signalons que les auteurs canadiens ont déposé, à leur nom un brevet semblable au courant de l'année 1923).

Ce qui a compté dans les années 1922–1923 n'était pas l'activité scientifique qui se trouvait derrière l'utilisation thérapeutique de l'insuline, mais seulement la visibilité offerte par une publicité agressive pro Banting et Best. Pour le grand public du Canada et des États-Unis, ultérieurement pour celui de l'Europe, le succès thérapeutique obtenu avec la nouvelle hormone appliquée dans le traitement antidiabétique à l'homme au Canada, équivalait à la découverte de l'insuline au Canada, sans qu'ils puissent dire précisément quand et par qui cette

découverte avait été faite. Par Banting et Best, qui avaient effectué une série d'expérimentations anarchiques sur des chiens à l'été-automne 1921, avec des résultats incertains ? Par Collip, qui, à la demande de MacLeod avait réussi en peu de temps à purifier l'extrait qui a pu ainsi être utilisé avec succès à l'homme ? On sait aujourd'hui qu'une lutte acerbe s'était déclenchée entre les quatre protagonistes canadiens, caractérisée à l'époque, de manière suggestive, par l'expression « panier de crabes de Toronto ».

Par orgueil national, dans cette lutte les mass media canadiens et l'Université de Toronto ont opté pour Banting et Best, sans savoir que ces derniers s'étaient approprié le travail de plus d'une décennie déployé à Bucarest par Paulescu. La propagande, stricto sensu du terme, faite à cette découverte en faveur de Banting et Best, n'a épargné ni argent, ni moyens, ni multiples lobbies et coups sous ceinture. Dans ce contexte, dans un moment de totale confusion, en 1923 le Prix Nobel pour la découverte faite par Paulescu a été attribué à Banting et MacLeod.

Comme la vérité ne peut pas être trop longtemps éludée, peu de temps après, le mythe de la découverte de l'insuline par Banting et Best a été démonté par l'historiographie canadienne même. Mais non pas pour placer Paulescu sur le premier plan, seulement pour souligner la contribution de Collip dans la purification de l'extrait pancréatique, qu'il avait ainsi fait applicable à l'homme.

Dans ce contexte, la nouvelle édition, après 90 ans, du *Traité de physiologie médicale* de Paulescu me semble être d'une forte nécessité pour, au moins, trois raisons.

La première raison est que ce traité n'a pas été écrit pour les physiologistes, mais pour les médecins qui doivent traiter des malades. L'explication des mécanismes physiologiques représente pour Paulescu le prétexte de mieux faire comprendre la physiopathologie des différentes maladies et leur traitement. Comment peut être expliquée cet abord ? À la différence du grand physiologiste français Claude Bernard, homme du laboratoire par excellence, dont la pensée l'a profondément

influencé, Paulescu a été un clinicien de première classe, bon observateur de la manière dont les processus physiologiques sont déviés, provoquant des mécanismes pathogènes qui passent ainsi dans le domaine de la pathologie. À cet égard, il a été influencé par son maître, le grand clinicien et pathologiste Étienne Lancereaux (1828-1910), que Paulescu caractérisait, à sa mort, par une formule lapidaire, comme représentant pour la médecine « *ce que Claude Bernard représente pour la physiologie et Louis Pasteur (1822–1895) pour la microbiologie* ». Par les milliers de confrontations anatomo-cliniques, Lancereaux et Paulescu ont contribué, dans le plus grand degré, à fonder la pathologie moderne, publiant entre 1903 et 1928 le classique « Traité de médecine Lancereaux – Paulesco », une monumentale synthèse de la clinique médicale du début du siècle dernier. Travaillant longtemps aux côtés de Lancereaux, Paulescu a assumé le type de pensée du grand clinicien français, qui avait découvert, en 1877, l'origine pancréatique du diabète et avait fait la distinction claire entre les deux phénotypes majeurs du diabète (connus de nos jours comme type 1 et 2 de diabète), poussant en avant le domaine, vers une nouvelle étape dans la voie de la découverte de la cause primaire du diabète sucré.

Le *deuxième* motif le représente le fait que, publié après le *Traité de médecine* et après la réalisation de nombreuses recherches dans son laboratoire de Bucarest, dans le *Traité de physiologie médicale* Paulescu a eu l'occasion de présenter, de manière synthétique la plus grande partie des recherches effectuées dans le développement de plusieurs domaines de la physiologie et de la pathogénie. Une partie représentent des priorités médicales mondiales, que nous allons brièvement mentionner plus loin. Le lecteur pourra ainsi remarquer de nombreux sous-chapitres intitulés « recherches personnelles », où sont présentées ses contributions d'une grande valeur théoriques et pratiques. Peu nombreuses sont les spécialités médicales qui ne trouvent pas leurs racines dans cet impressionnant ouvrage rédigé par Paulescu dans le « délais » de quatre ans presque, offert par la fermeture des laboratoires de la Faculté de Médecine, durant la Première Guerre mondiale.

Enfin, le *troisième* argument pour la publication de la nouvelle édition de ce traité le constitue la présentation par Paulescu, dans le deuxième tome, pour la première fois sous une forme écrites de ses recherches sur le chien, jusqu'en 1916, ce qui prouve, sans aucun doute, la présence dans le pancréas de l'hormone antidiabétique, qu'il a extrait par une méthode propre et qu'il a ensuite caractérisée du point de vue de ses actions. Même si son programme de recherche n'avait pas été complètement clos, Paulescu avait réussi à esquisser de manière précise les caractéristiques de la sécrétion endocrine pancréatique et clore le chapitre par cette mémorable phrase : « *Cette découverte, qui envoie une nouvelle lumière sur la pathogénie du diabète, nous a donné également la clé du traitement de ce syndrome.* » De cette phrase résulte son but final, celui d'appliquer sa découverte dans le traitement du diabète sucré, but prouvé par le brevet d'invention déposé en 1922, qui allait accomplir cet objectif.

Si en 1916 Paulescu était arrivé à une conception claire sur la pathogénie du diabète sucré, cela est du à sa capacité de faire une connexion logique entre les observations cliniques attentives et les troubles biochimiques détectables, vérifiés comme véridiques par des expérimentations « bien conçues, bien exécutées et correctement interprétées ». Paulescu est le premier clinicien-chercheur du monde qui, analysant *la nature du diabète* (affection assez rarement diagnostiquée à son époque, représentant encore une maladie « mystérieuse », comme Aretée de Cappadoce l'avait caractérisée au II^c^ siècle) a constaté que, dans sa forme aigüe apparue après la pancréatectomie, cette maladie se caractérise par trois types de troubles :

– augmentation de la valeur du glucose dans le sang et dans l'urine (trouble du métabolisme glucidique) ;
– augmentation des corps cétoniques dans le sang et dans l'urine trouble du métabolisme lipidique) et
– augmentation de l'urée dans le sang et l'urine (trouble du métabolisme protéique).

En d'autres mots, dans cette maladie, l'utilisation des carburants énergétiques, qui habituellement soutiennent la vie des cellules, est profondément affectée. À la suite de cette

argumentation, il a tiré la conclusion que le supposé « principe antidiabétique » produit dans les îles Langerhans du pancréas doit avoir la fonction d'activer l'utilisation des carburants énergétiques de l'organisme. Ce concept visionnaire a été édifié par Paulescu sur la case de l'expérience clinique acquise pendant la période où il a rempli ses fonctions initialement à l'Hôpital Hôtel Dieu et ensuite à l'Hôpital Notre Dame du Perpétuel Secours en tant que médecin adjoint du grand clinicien Lancereaux. Celui-ci avait indiqué le pancréas comme siège du diabète, mais n'avait suffisamment saisit l'importance de la démonstration expérimentale de son hypothèse née de l'observation clinique. De ce traité nous apprenons que, pourtant, en 1877, après la publication par Lancereaux de ses observations concernant l'origine pancréatique du diabète, celui-ci s'était adressé à Claude Bernard, demandant son appui pour démontrer expérimentalement la véridicité de son observation. Même si Claude Bernard croyait dans l'origine hépatique du diabète, il a accepté avec intérêt la proposition de Lancereaux. Malheureusement, Claude Bernard meurt l'année suivante, après une longue souffrance, et, remarquait Paulescu : « *La science française a ainsi perdu l'occasion de s'approprier, jusqu'à la fin, une découverte incomparable.* » Durant les stages effectués aux côtés d'Albert Dastre dans les laboratoires de physiologie de Sorbonne, Paulescu saisit l'importance fondamentale de « la preuve expérimentale de toute observation clinique ». Cette observation clinique suggérait qu'il manquait au diabète une substance sécrétée par le pancréas endocrine, qui, normalement, facilite l'utilisation dans les tissus de tous les carburants énergétiques. C'est l'un des plus solides concepts qui se trouvent à la base de la pathogénie du diabète, que nous connaissons depuis peu de temps, mais que Paulescu a formulé de manière claire et visionnaire depuis 1920. Il est réconfortant pour nous, les diabétologues roumains, de constater que ce qui a été accepté tard, après 1995, voire que le diabète peut être appelé non seulement « mellitus », mais aussi « lipidus » ou « proteinus », a été établi, en visionnaire, par Paulescu 90 ans avant.

Ce monumental traité, écrit à l'âge de 50 ans, n'est pas un livre écrit de ses autres livres, étant d'une originalité, je dirais, totale, puisque même les renseignements considérés classiques ont été souvent interprétés dans une nouvelle lumière. Celui qui étudie attentivement cet ouvrage découvrira, par endroits, des techniques opératoires décrites avec une précision étonnante (la pancréatectomie totale, par exemple), la hypophysectomie par sa méthode originale transtemporelle, techniques de microchirurgie comme la suture tête-à-tête des vaisseaux, de l'uretère ou du cholédoque, descriptions anatomiques magistrales (la plus complète et précise présentation de la distribution du tissu adipeux, ou du système lymphatique). Enfin, le lecteur trouvera les études expérimentales par lesquelles Paulescu critiquait certaines méthodes d'évaluation de la fonction rénale proposant des solutions alternatives. Dans ce traité pourront être trouvées de nombreuses méthodes de traitement, comme le traitement des anévrismes avec une solution injectable de collagène, précédée par d'importantes études expérimentales sur le processus de coagulation du sang. La contribution de Paulescu dans le domaine de l'endocrinologie est immense. À part l'étude du pancréas endocrine, il a abordé successivement des études liées à la grande thyroïde / parathyroïde, surrénale et hypophyse, ayant pour chacune d'importantes contributions personnelles. L'étude détaillée de la fonction de l'hypophyse fera l'objet d'une monographie séparée, *L'Hypophyse du cerveau*, publiée à Paris en 1909.

Il faut également noter que dans ce traité, Paulescu incorpore la physiologie de l'homme dans un contexte encore plus général, abordant de manière frontale le plus difficile problème, celui de la vie sur la Terre ou « la pathologie sociale » résultante des instincts déviés de l'homme. Par cette importante partie, tangente à la philosophie, ce traité sera actuel jusqu'à la fin des temps.

Des siècles de recherche du diabète s'écouleront, beaucoup des inconnues de cette maladie seront déchiffrées. Ce que Paulescu a écrit dans ce traité en 1920 aura difficilement de l'équivalence en clarté, précision, logique, rigueur en

raisonnements et intuition, compte tenu du niveau des connaissances médicales de l'époque. Dans ces pages, Paulescu étale, sans ostentation, son expérience clinique acquise auprès de son maître Lancereaux, son habilité chirurgicale gagnée auprès du chirurgien français Reynier, ses aptitudes de biochimiste gagées durant la préparation du doctorat en chimie, la logique physiologique prise de Claude Bernard par Albert Dastre, auxquelles s'ajoute son génie physiopathologique, résultat de la correcte alliance entre l'observation clinique et l'expérimentation. Son originalité dans le paysage médical roumain est du à son génie. Son génie a été particulier, tout comme son destin, celui d'être reconnu comme une valeur universelle longtemps après son passage à l'éternité.

REMERCIEMENTS

Nous exprimons notre profonde gratitude à Mme Teodosa Cristina DIAMANDESCU, professeur de français, « Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques », qui a vérifié et introduit dans l'ordinateur l'intégralité de ce matériel d'environ 2000 pages, mot par mot, en respectant la forme initiale du texte. Ce travail a été très important puisque la forme de rédaction du matériel original par Paulescu, le type des caractères, les espaces entre les différents chapitres ou paragraphes avaient chacun sa propre signification. Cet effort a représenté un travail délicat de plusieurs mois, réalisé avec dévouement pour la mémoire du grand savant.

Nous transmettons notre reconnaissance à Monsieur Dan ANGELESCU, ingénieur, pour avoir accepté la réimpression du présent traité, mettant à notre disposition l'exemplaire appartenant à la bibliothèque de la demeure historique de Nicolae PAULESCU.

Nous exprimons notre reconnaissance aux Éditions de l'Académie Roumaine pour l'effort déposé pour que l'ouvrage soit édité dans des conditions impeccables et en temps utile.

PRIORITÉS MEDICO-CHIRURGICALES DE PAULESCU

1. 1897: utilisant sur l'animal le cathétérisme de la veine supra-hépatique (sonde introduite par la veine jugulaire externe et l'oreille droite, jusqu'à la veine cave inférieure) il démontre (contrairement aux opinions de certains auteurs de l'époque) que **la coagulation du sang** obtenu de la veine sus-hépatique a lieu approximativement en même temps que la coagulation du sang obtenu de la veine porte ou des veines périphériques ; *Archives de Physiologie*, n° 1, janvier 1897, p. 21 ;

2. 1897: réalisation de **l'anastomose de la muqueuse, tête-à-tête, des veines, de l'uretère et du cholédoque** (avec Reynier) ; *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris* ;

3. 1897: **classification des glandes vasculaires** en trois catégories distinctes : (1) glandes de nature épithéliale (foie et pancréas), qui possèdent tantôt une sécrétion externe (drainant par des canaux spéciaux la bile et, respectivement l'extrait pancréatique) qu'une sécrétion interne (jetée directement dans le sang) ; (2) glandes de nature épithéliale, n'ayant pas de canaux excrétoires et jettant leur produit sécréteur directement dans le sang (voire la thyroïde ou les glandes surrénales) ; (3) glandes de nature conjonctivo-lymphatique, qui n'ont pas de canaux excrétoires (la rate, le thymus ou les ganglions lymphatiques) ; *Thèse pour le doctorat en médecine*, Paris, 1897 ;

4. 1898: utilisation de **la piqûre au collagène** (gélatine) stérile, sous-cutané en tant que **traitement des anévrismes** en général, et de l'anévrisme aortique en particulier. Préalablement en expériences sur des chiens, il fait la démonstration de **l'absorption du collagène du péritoine et du tissu sous-cutané**, infirmant son caractère « non-dialysable » (avec LANCEREAUX) ; in *Bulletin de l'Académie de Médecine*, le 22 juin 1897 ;

5. 1898: Études sur **le fonctionnement de la thyroïde** et ses troubles associés, ainsi que les effets **du traitement à l'iodothyrine** (extrait thyroïdien BAUMANN) non seulement sur l'insuffisance thyroïdienne (hypothyroïdisme) mais également dans les troubles métaboliques chroniques (obésité, goutte ou autres maladies dégénératives), études à résultats favorables ; *Journal de Médecine Interne*, 1er janvier 1899 ;

6. 1898: Recherches concernant « **la spécificité cellulaire dans le cancer** », soit le développement du cancer des cellules du tissu où il fait son apparition. Hypothèse confirmée par l'analyse du cancer thyroïdien, qui produit un excès d'hormones thyroïdiens, exprimé par le hyperthyroïdisme. Il infirme ainsi la théorie de « l'indifférence cellulaire » (caractère non-spécifique du cancer), point de vue ultérieurement confirmé ; *Journal de Médecine Interne*, le 15 novembre 1898 ;

7. 1908: publication à Paris, aux Édition Vigot, de la monographie « **L'Hypophyse du cerveau** », description de la technique originale de **l'hypophysectomie trans temporelle,** que l'illustre chirurgien américain Harvey Cushing (1869–1939) apprécie pour « la plus importante contribution dans le domaine ». Par cette méthode Paulescu a démontré pour la première fois **le caractère vital de l'hypophyse** (arrêt du développement de l'animal à l'âge où l'intervention était effectuée) ;

8. 1911–1913: Paulescu effectue de nombreuses expérimentations concernant **la fonction glycogénique hépatique**, démontrant pour la première fois le rôle de la sécrétion interne du pancréas sur cette fonction. Il arrive également à démontrer expérimentalement, **les sources du glycogène hépatique** : maximum par l'apport de glucides, encore important par l'apport de protéines, mais nul ou presque nul par l'apport de lipides. Il prouve la distribution quasi-généralisée et relativement uniforme du glycogène dans le foie ;

9. 1912–1916: conception du diabète sucré comme **un trouble dans l'utilisation de tous les carburants biochimiques,** non seulement des glucides, ainsi accepté antérieurement, mais également des lipides et protides. Il s'agit d'une conception

visionnaire, acceptée comme réelle seulement dans les 10 dernières années ;

10. 1920: il fait une magistrale description de **la distribution du tissu adipeux**, mentionnant pour la première fois la signification différente de la graisse abdominale (mésentérique et épiploïque) et de la sous-cutanée. Il décrit magistralement la relation obésité/diabète dans le paragraphe : « Le plus souvent les obèses deviennent glycosuriques comme si les deux troubles, l'obésité et le diabète gras, représentaient de phases du même ensemble pathogénique » ;

11. 1920: démonstration détaillée de sa technique originale dans la réalisation de la **pancréatectomie totale**, considérée par Paulescu comme une condition *sine qua non* dans l'apparition du diabète expérimental ;

12. 1920: détermination de l'effet de diminution de la glycémie après administration de son extrait pancréatique, mentionnant pour la première fois **l'hypoglycémie** induite de manière thérapeutique ;

13. 1920: détermination, pour la première fois, de **l'effet anticatabolique protéique** (par détermination de l'urée urinaire et sanguine avant et après l'administration de son extrait pancréatique) ;

14. 1920: détermination de la **relation dose – réponse** de l'extrait du pancréas sur la glucose sanguine (l'effet hypoglicémiant a été mis en évidence par plusieurs chercheurs à partir de 1893, les données expérimentales de Paulescu étant pourtant beaucoup plus relevées dans le domaine) ;

15. 1921: détermination **de la durée d'action** de l'extrait pancréatique (sa pharmacodynamique) après administration IV : « l'effet débute immédiatement après l'injection, atteint un point maximum à 2 heures et s'épuise après 12 heures » ;

16. 1921: détermination, pour la première fois, **de l'effet anticytogénétique** de son extrait pancréatique ;

17. 1921: détermination **du caractère physiologique** de l'hormone antidiabétique pancréatique (qu'il appelle

« pancréine ») diminuant la glycémie non seulement à l'animal diabétique mais aussi à l'animal normal ;

18. 1922: obtention d'un **brevet d'invention** pour la « pancréine » et le procédé de sa fabrication (le 10 avril 1922).

ARGUMENT PENTRU REPUBLICAREA UNUI MARE TRATAT MEDICAL

Nicolae PAULESCU, un nume, o personalitate, un destin. Numele său era deja vehiculat în centrele ştiinţifice franceze încă de la sfârşitul secolului XIX, datorită unor lucrări de importanţă ştiinţifică majoră. Revenit în ţară, după 1901, pentru a înfiinţa Catedra de fiziologie de la Facultatea de Medicină din Bucureşti, printr-un efort şi o perseverenţă uimitoare, şi-a continuat cercetările începute la Paris în laboratoare bine dotate în ciuda condiţiilor precare pe care le oferea România acelor timpuri memorabile, când în final s-a relizat Marea Unire din 1919. România îşi împlinise idealul său naţional major, dar se afla din punct de vedere economic într-o situaţie destul de precară, consecinţă a istovitorul război mondial prin care trecuse.

În aceste condiţii, descoperirea insulinei de către Paulescu, la Bucureşti, a fost un miracol. Faptul că acest miracol a fost îndeplinit de un om modest şi fără vanităţi deşarte, precum şi anemica mişcare ştiinţifică din acele timpuri a făcut ca cele patru comunicări făcute de el la Societatea de Biologie din Bucureşti între 21 aprilie şi 23 iunie 1921 să treacă neobservate şi evident necomentate în România. Nu acelaşi lucru s-a întâmplat cu publicarea acestor comunicări în numărul din 23 iulie 1921 din *„Compte Rend. Soc. Biol"* din Paris şi sintetizate apoi de Paulescu în monumentala sa lucrare publicată la Liège/Paris pe 31 august 1921 în *„Archives Internationales de Physiologie et Biochimie"*. Impactul lor a fost imediat, nu atât în Europa cât mai ales în America de Nord. Cei câţiva cercetători din Canada şi SUA interesaţi şi ei la acea vreme de găsirea unui tratament pentru diabet, au preluat din mers metoda de experimentare a lui Paulescu, precum şi toate concluziile referitoare la caracteristicile fiziologice şi farmacodinamice ale noului

hormon descoperit de acesta; pentru a-şi însuşi meritele descoperirii făcute de Paulescu, membrii grupului canadian fie au ignorat, fie au deformat datele publicate de Paulescu. Aşa se explică faptul că numai în câteva luni ei au reuşit să purifice acest extract şi deja pe 23 ianuarie să-l aplice cu succes la om. Această reuşită, bine mediatizată în Canada a creat un imens entuziasm considerându-se că descoperirea insulinei fusese făcută, în mod miraculos şi peste noapte, de doi entuziaşti şi geniali cercetători canadieni.

În această vreme, Paulescu îşi continua în linişte activitatea lui de perfecţionare a purificării extractului pe tot parcursul anului 1922, scopul final fiind utilizarea terapeutică a hormonului pe care îl descoperise şi pe care în 1920 îl consideră ca fiind „*cheia tratamentului acestui sindrom*". În vederea utilizării terapeutice a noului hormon, pe 10 aprilie 1922, Paulescu depune brevetul pentru Pancreină, – numele dat de el hormonului antidiabetic –, bazat pe lucrările experimentale prezentate în publicaţiile lui anterioare, din toate punctele de vedere, şi în final revendică „*Inventarea produsului organic Pancreina, care injectată în sânge produce o diminuare sau chiar o supresie trecătoare a simptomelor diabetului*", (menţionăm că autorii canadieni au depus în numele lor un brevet asemănător, în cursul anului 1923).

Ce a contat în anii 1922–1923 nu a fost activitatea ştiinţifică care a stat în spatele utilizării terapeutice a insulinei ci numai vizibilitatea oferită de o publicitate agresivă pro Banting şi Best. Pentru publicul larg din Canada şi Statele Unite, ulterior şi din Europa, succesul terapeutic obţinut cu noul hormon aplicat în tratamentul antidiabetic la om în Canada, echivala cu descoperirea insulinei în Canada, fără ca ei să poată spune precis când şi de către cine a fost făcută această descoperire. De către Banting şi Best, care efectuaseră o serie de experimente anarhice pe câini în vara-toamna anului 1921, cu rezultate incerte? De către Collip, care la solicitarea lui MacLeod reuşise în scurt timp purificarea extractului care a putut fi astfel folosit cu succes la om? Se ştie astăzi că în 1922 o acerbă luptă s-a

declanşat între cei patru protagonişti canadieni, caracterizată sugestiv prin expresia vehiculată în acea vreme de „coşul cu crabi din Toronto".

Din motive de orgoliu național, în această luptă, mass-media canadiană şi Universitatea din Toronto au optat pentru Banting şi Best, fără să ştie că aceştia din urmă îşi însuşiseră munca de peste un deceniu desfăşurată de Paulescu la Bucureşti. Propaganda, în cel mai strict sens al termenului făcută acestei descoperiri în favoarea lui Banting şi Best n-a precupețit nici bani, nici mijloace, nici multiple lobby-uri şi lovituri sub centură. În acest context într-un moment de totală confuzie, în 1923 premiul Nobel pentru descoperirea făcută de Paulescu a fost atribuită lui Banting şi Macleod.

Cum adevărul nu poate fi eludat prea mult, nu după multă vreme mitul descoperirii insulinei de către Banting şi Best a fost demontat de însăşi istoriografia canadiană. Dar nu pentru a-l plasa pe Paulescu în prim plan, ci numai pentru a sublinia contribuția lui Collip în purificarea extractului pancreatic, pe care îl făcuse astfel aplicabil la om.

În acest context, republicarea după 90 de ani a *Tratatului de fiziologie medicală* a lui Paulescu mi se pare a fi de o stringentă necesitate cel puțin din trei motive.

Primul motiv este că acest tratat nu a fost scris pentru fiziologi ci pentru medicii care urmează să trateze bolnavi. Explicarea mecanismelor fiziologice reprezintă pentru Paulescu pretextul pentru a putea să facă mai bine înțeleasă fiziopatologia diferitelor boli şi tratamentul lor. Cum poate fi explicată această abordare? Spre deosebire de marele fiziolog francez Claude Bernard, om prin excelență al laboratorului, a cărui gândire l-a influențat profund, Paulescu a fost şi un clinician de primă clasă, bun observator al modului în care procesele fiziologice sunt deviate, generând mecanisme patogene care trec astfel în domeniul patologiei. În această privință a fost influențat de maestrul său, marele clinician şi patolog Étienne Lancereaux (1828–1910), cel la a cărui moarte Paulescu îl caracterizează lapidar ca reprezentând pentru medicină *„ceea ce Claude*

Bernard este pentru fiziologie şi Louis Pasteur (1822–1895) pentru microbiologie". Prin miile de confruntări anatomo-clinice, Lancereaux şi Paulescu au contribuit în cel mai înalt grad la fundamentarea patologiei moderne, publicând între 1903 şi 1928 clasicul „Traité de médicine Lancereaux-Paulesco", o sinteză monumentală a clinicii medicale de la începutul secolului trecut. Lucrând multă vreme alături de Lancereaux, Paulescu a preluat modul de gândire al marelui clinician francez, care descoperise în 1877 originea pancreatică a diabetului şi făcuse distincţia clară între cele două fenotipuri majore ale diabetului (cunoscute în prezent ca tipul 1 şi 2 de diabet), împingând domeniul mai departe, către o nouă etapă pe calea descoperirii cauzei primare a diabetului zaharat.

Al doilea motiv este acela că, publicat după *Tratatul de medicină* şi după efectuarea multor cercetări din laboratorul său din Bucureşti, în *Tratatul de fiziologie medicală* Paulescu a avut ocazia să prezinte sintetic cea mai mare parte a cercetărilor pe care le-a avut în dezvoltarea multor domenii ale fiziologiei şi ale patologiei. O parte dintre ele sunt priorităţi medicale mondiale, pe care le vom menţiona succint mai departe. Cititorul va remarca numeroase subcapitole intitulate „cercetări personale", unde sunt redate contribuţiile lui de o mare valoare teoretică şi practică. Puţine sunt specialităţile medicale care să nu-şi găsească rădăcinile în această magnifică lucrare scrisă de Paulescu în „răgazul" de aproape patru ani oferit de închiderea laboratoarelor Facultăţii de Medicină, pe perioada Primului Război Mondial.

În fine, *al treilea* argument în favoarea republicării acestui tratat este acela că în volumul II, Paulescu prezintă pentru prima dată într-o formă scrisă datele lui experimentale efectuate la câine până în anul 1916, care demonstrează indubitabil prezenţa în pancreas a hormonului antidiabetic, pe care l-a extras printr-o metodă proprie şi pe care apoi l-a caracterizat din punctul de vedere al acţiunilor sale. Chiar dacă programul său de cercetare nu fusese încheiat complet, Paulescu reuşise să creioneze precis caracteristicile secreţiei endocrine pancreatice şi să încheie capitolul cu următoarea frază memorabilă: *„Această descoperire,*

care aruncă o lumină nouă asupra patogeniei diabetului, ne-a dat, de asemenea, cheia tratamentului acestui sindrom". Din această frază rezultă scopul său final, acela de a aplica descoperirea lui în tratamentul diabetului zaharat. O dovedeşte brevetul de invenţie depus în 1922, care urma să îndeplinească acest obiectiv.

Dacă în 1916, Paulescu ajunsese deja la o concepţie clară despre patogenia diabetului zaharat, acest lucru se datoreşte capacităţii lui de a face o conexiune logică între observaţii clinice atente şi tulburările biochimice detectabile, verificate ca veridicitate prin experimente „bine concepute, bine executate şi corect interpretate". Paulescu este primul clinician-cercetător din lume, care, analizând *natura diabetului* (afecţiune destul de rar diagnosticată la acea vreme, fiind încă o boală „misterioasă", aşa cum o caracterizase în secolul al II-lea Areteu din Capadocia), a constatat că, în forma acută apărută după pancreatectomie, această boală se caracterizează prin trei tipuri de tulburări: creşterea glucozei în sânge şi în urină (tulburarea metabolismului glucidic); creşterea corpilor cetonici în sânge şi urină (tulburarea metabolismul lipidic) şi creşterea ureei în sânge şi urină (tulburarea metabolismul proteic). Cu alte cuvinte, în această boală, utilizarea carburanţilor energetici, care în mod obişnuit susţin viaţa celulelor, este profund afectată. În urma acestui raţionament, el a tras concluzia că presupusul „principiu antidiabetic" produs în insulele Langerhans din pancreas trebuie să aibă o funcţie de activare a utilizării carburanţilor energetici în organism. Acest concept vizionar a fost construit de Paulescu pe baza imensei experienţe clinice căpătate în perioada cât a funcţionat iniţial la Spitalul Hôtel Dieu şi apoi la Spitalul Nôtre Dame du Perpetuel Secours ca medic adjunct al marelui clinician Lancereaux. Acesta indicase pancreasul ca sediu al diabetului, dar nu a intuit îndeajuns importanţa demonstraţiei experimentale a ipotezei sale născute din observaţia clinică. Din acest tratat aflăm că, totuşi, în 1877, după ce Lancereaux publicase observaţiile sale privind originea pancreatică a diabetului, acesta s-a adresat lui Claude Bernard, cerându-i sprijinul pentru a demonstra experimental veridicitatea

observaţiei sale. Deşi Claude Bernard credea în originea hepatică a diabetului, a acceptat cu interes propunerea lui Lancereaux. Din păcate, Claude Bernard a murit în anul următor, după o îndelungată suferinţă, şi, remarca Paulescu: „*Astfel că ştiinţa franceză a pierdut ocazia de a-şi însuşi – până la capăt – o descoperire incomparabilă*". În cursul stagiilor efectuate alături de Albert Dastre în laboratoarele de fiziologie de la Sorbona, Paulescu intuieşte importanţa cardinală a „probei experimentale a oricărei observaţii clinice". Această observaţie clinică sugera că în diabet lipseşte o substanţă secretată de pancreasul endocrin, care, în mod normal, facilitează utilizarea în ţesuturi a tuturor carburanţilor energetici. Este unul dintre cele mai solide concepte care stau la baza patogeniei diabetului, aşa cum îl cunoaştem noi numai de curând, dar care a fost limpede şi vizionar formulat de Paulescu în 1920. Este reconfortant pentru noi diabetologii români să constatăm că ceea ce s-a acceptat târziu, după 1995, şi anume că diabetul poate fi numit nu numai „mellitus", ci şi „lipidus" sau „proteinus", a fost în mod vizionar stabilit de Paulescu cu 90 de ani mai înainte.

Acest magistral tratat scris la vârsta de 50 de ani nu este o carte scrisă din alte cărţi, fiind de o originalitate aş spune totală, întrucât chiar şi datele considerate clasice au fost adeseori interpretate într-o lumină nouă. Cine citeşte cu atenţie această lucrare va descoperi din loc în loc, tehnici operatorii descrise cu o precizie uimitoare (pancreatectomia totală, de exemplu), hipofizectomia prin metoda sa originală transtemporală, tehnici de microchirurgie ca sutura cap la cap a vaselor, ureterului sau coledocului, descrieri anatomice magistrale (cea mai completă şi mai precisă descriere a distribuţiei ţesutului adipos, sau a sistemului limfatic). În fine, cititorul va găsi studiile experimentale prin care Paulescu critica unele metode de evaluare a funcţiei renale propunând soluţii alternative. În acest tratat vor fi găsite numeroase metode de tratament, ca de exemplu, tratarea anevrismelor cu o soluţie injectabilă de colagen, precedată de importante studii experimentale privind procesul de coagulare a sângelui. Contribuţia lui Paulescu în domeniul endocrinologiei este imensă. În afara studiului

pancreasului endocrin, el a abordat succesiv studii legate de glandele tiroidă / paratiroide, suprarenală şi hipofiză, pentru fiecare având importante contribuţii personale. Studiul detaliat al funcţiei hipofizare va face obiectul unei monografii separate, *L'Hypophise du cerveaux*, publicată la Paris în 1909.

Ar mai fi de notat că în acest tratat, Paulescu integrează fiziologia omului într-un context încă şi mai general, abordând frontal cea mai dificilă problemă, cea a originii vieţii pe pământ sau „patologia socială" rezultată din instinctele deviate ale omului. Prin această importantă parte, tangentă cu filozofia, acest tratat va fi actual până la sfârşitul veacurilor.

Vor trece secole de cercetare diabetologică, vor fi descifrate multe dintre necunoscutele acestei boli. Ceea ce a scris în 1920 Paulescu în acest tratat, greu va putea fi echivalat ca acurateţe, precizie, logică, rigoare în raţionament şi intuiţie, ţinând cont de nivelul cunoaşterii medicale din acea vreme. În aceste pagini, Paulescu etalează fără ostentaţie experienţa sa clinică dobândită de la maestrul său Lancereaux, abilitatea sa chirurgicală însuşită alături de chirurgul francez Reynier, aptitudinile sale de biochimist câştigate în cursul efectuării doctoratului în chimie, logica fiziologică preluată de la Claude Bernard prin Albert Dastre, la care se adaugă geniul său fiziopatologic, rezultat din corecta împletire a observaţiei clinice cu experimentul. Singularitatea sa în peisajul medical românesc se datorează geniului său. Genialitatea lui a fost aparte după cum a fost şi destinul său, acela de a fi recunoscut ca o valoare universală multă vreme după trecerea lui în veşnicie.

MULŢUMIRI

Ne exprimăm adânca recunoştinţă Dnei Teodosa Cristina DIAMANDESCU, profesor de franceză, „Ofiţer în Ordinul „Palmes Académiques", care a verificat şi introdus în calculator întregul material de circa 2000 de pagini, cuvânt cu cuvânt, respectând forma iniţială a textului. Acest lucru a fost foarte important întrucât forma de redactare a materialului original de către

Paulescu, corpul de literă, spațiile libere dintre diferitele capitole sau paragrafe, avea fiecare o semnificație anume. A fost o muncă dedicată, care a durat mai multe luni de zile, făcută cu devotament față de memoria marelui savant.

Mulțumiri domnului inginer Dan ANGELESCU pentru acceptul retipăririi acestui tratat, punându-ne la dispoziție exemplarul aflat în biblioteca casei memoriale Nicolae Paulescu.

Mulțumim Editurii Academiei Române pentru efortul ca lucrarea să apară în bune condiții și la timp.

PRIORITĂȚILE MEDICO-CHIRURGICALE ALE LUI PAULESCU

1. 1897: folosind la animal cateterismul venei suprahepatice (sonda introdusă prin vena jugulară externă şi urechiuşa dreaptă, până în vena cavă inferioară) demonstrează (contrar opiniilor unor autori ai timpului) că **coagularea sângelui** obținut din vena suprahepatica se face aproximativ în acelaşi timp cu coagularea sângelui obținut din vena portă sau din venele periferice; *Archives de Physiologie*, n° 1, janvier 1897, p. 21;
2. 1897: realizarea **anastomozei mucoasei, cap-la-cap, a venelor, ureterului şi coledocului** (împreună cu Reynier); *Bulletines et Mémoires de la Societé de Chirurgie* de Paris;
3. 1897: **clasificarea glandelor vasculare** în trei categorii distincte: (1) cele de natură epitelială (precum ficatul şi pancreasul), care posedă atât o secreție externă (drenând pe canale speciale bila şi, respectiv, sucul pancreatic) cât şi o secreție internă (vărsată direct în sânge); (2) cele de natură epitelială, care însă nu au canale excretorii şi varsă produsul lor secretor direct în sânge (ca, de exemplu, tiroida sau glandele suprarenale); (3) cele de natură conjunctiv-limfatică, care nu au canale excretorii (ca, de exemplu, splina, timusul sau ganglionii limfatici); Thèse pour le doctorat en medecine, Paris 1897;
4. 1898: utilizarea **injecției de colagen** (gelatina) steril, subcutanat ca **tratament al anevrismelor** în general şi al anevrismului aortic în special. În prealabil, în experimente pe câini, demonstreaza **absorbția colagenului**

din peritoneu şi din ţesutul subcutanat, infirmând caracterul său „nedializabil" (împreună cu Lancereaux); *Bulletin de l'Académie de Médicine*, 22 juin 1897ş

5. 1898: studii privind **funcţia tiroidei** şi tulburările asociate acesteia precum şi efectele **tratamentului cu iodotirină** (extractul tiroidian BAUMANN) nu numai asupra insuficienţei tiroidiene (hipotiroidism), dar şi în tulburările metabolice cronice (obezitate, gută sau alte boli degenerative), cu rezultate favorabile; *Journal de Médicine Interne*, 1 janvier 1899;
6. 1898: cercetări privind **„specificitatea celulară în cancere"**, adică dezvoltarea cancerului din celulele ţesutului în care acesta apare. Confirmă acest lucru analizând cancerul tiroidian, care produce un exces de hormoni tiroidieni, exprimat prin hipertiroidism. Infirmă astfel teoria „indiferenţei celulare" (adică a caracterului nespecific al cancerului), punctul său de vedere fiind confirmat ulterior; *Journal de Médicine Interne*, 15 novembre 1898;
7. 1908: publică la Paris, la Editura Vigot, monografia **„L'Hypophyse du cerveaux"**, în care descrie tehnica originală a **hipofizectomiei transtemporale**, pe care ilustrul chirurg american Harvey Cushing (1869–1939) o aprecia ca „cea mai importantă contribuţie în domeniu". Prin această metodă, Paulescu demonstrează pentru prima dată, **caracterul vital al hipofizei** (oprirea în dezvoltare a animalului la vârsta la care se efectua intervenţia);
8. 1911–1913: efectuează numeroase experimente privind **funcţia glicogenică hepatică**, demonstrând experimental pentru prima dată rolul secreţiei interne a pancreasului asupra acestei funcţii. Demonstrează experimental, de asemenea, **sursele glicogenului hepatic**: maximum după aportul de glucide, încă important după proteine, dar nul sau aproape nul după lipide. Demonstrează distribuţia quasigeneralizată şi relativ uniformă a glicogenului în ficat;

9. 1912–1916: conceperea diabetului zaharat ca o **tulburare în utilizarea tuturor carburanților biochimici**, nu numai a celor glucidici, cum se considera anterior, ci şi a celor lipidici şi proteici. Este un concept vizionar, care a fost acceptat ca real abia în ultimii 10 ani;
10. 1920: face o descriere magistrală a **distribuției țesutului adipos**, menționând pentru prima dată semnificația diferită a grăsimii abdominale (mezenterice şi epiploice) față de cea subcutanată. Descrie magistral relația obezității cu diabetul în paragraful: „Cel mai ades obezii devin glicozurici, ca şi cum cele două tulburări – obezitatea şi diabetul gras – reprezintă două faze ale aceluiaşi ansamblu patogenic";
11. 1920: demonstrarea detaliată a tehnicii sale originale de realizare a **pancreatectomiei totale**, considerată de el o condiție *sine qua non* pentru apariția diabetului experimental;
12. 1920: determinarea efectului de scădere a glicemiei după administrarea extractului său pancreatic, menționând pentru prima dată **hipoglicemia** indusă terapeutic.
13. 1920: determinarea pentru prima dată a **efectului anticatabolic proteic** (prin determinarea ureei urinare şi sanguine înainte şi după administrarea extractului său pancreatic);
14. 1920: determinarea **relației doză-răspuns** a extractului pancreatic asupra glucozei sanguine (efectul hipoglicemiant a fost pus în evidență de mulți cercetători începând din 1893, datele lui Paulescu fiind mult mai relevante decât ale celorlalți);
15. 1921: determinarea **duratei de acțiune** a extractului pancreatic (farmacodinamica lui) după administrarea iv: *„efectul începe imediat după injectare, atinge un maxim la 2 h şi se epuizează după 12 h"*;
16. 1921: determinarea pentru prima dată al **efectului anticetogenetic** al extractului său pancreatic;

17. 1921: determinarea **caracterul fiziologic** al hormonului antidiabetic pancreatic (numit de el pancreină) scăzând glicemia nu numai la animalul diabetic, ci şi la animalul normal;

18. 1922: obţinerea unui **brevet de invenţie** privind pancreina şi procedeul fabricării sale (10 aprilie 1922).

AN ARGUMENT FOR THE REPRINTING OF A MAJOR MEDICAL TEXTBOOK

Nicolae Paulescu, a name, a personality, a destiny. His name was already well-known in the French scientific circles at the end of the XIXth century, due to some scientific works of major importance. Returned in Romania in 1901 in order to create the Physiology department in the University of Medicine Bucharest, based on amazing efforts and perseverance, he continued the researches started in Paris (in well equipped laboratories) despite the modest research facilities provided by Romania at that time. In 1919, after the Great Union, Romania fulfilled its major National ideal, but economically was a country with an unstable condition, consequence of the impoverishing World War.

In these conditions, the discovery of insulin by Paulescu in Bucharest was a miracle. The fact that this miracle was accomplished by a modest man, without vain vanity, but also the anemic Romanian scientific community at that time, made that his 4 communications presented by Paulescu at the Biological Society in Bucharest between 21 April and 23 June 1921 passed by un-noticed. This was not the case for the publication of these communications in the issue from 23 July 1921 of *Compte Rend. Soc. Biol* Paris, synthesized subsequently by Paulescu in his monumental paper published on 31 August 1921 in *Archives Internationales de Physiologie et Biochemie*, Liège/Paris. Their impact was immediate, not so much in Europe but mainly in North America. The several researchers from Canada and USA interested at that time in finding a cure for diabetes adopted immediately the experimental methods of Paulescu, and also all his conclusions regarding the physiological and pharmaco-dynamic properties of the new hormone discovered by him. In order to assume the merits of the discovery made by Paulescu,

the members of the Canadian group either ignored or deformed the data published by Paulescu one year before them. This is the explanation of the fact that, in only a few months, they succeeded to purify the extract and, on 23 January 2002 to apply it successfully in human diabetes. This great medical achievement, well advertized, created immense enthusiasm and everybody thought that the discovery of insulin was made miraculously over-night by two enthusiastic and genial Canadian researchers.

Meanwhile, Paulescu continued quietly his activity to improve the purification of the pancreatic extract during all year 1922, the final purpose being the therapeutical use of the hormone he discovered, a hormone that in 1920 he considered to be the *"key for the treatment of this syndrome"*. With the purpose of the clinical use for the new hormone, on 10 April 1922, Paulescu applies for a patent for "Pancreine", – the name given by him to the antidiabetic hormone –, based on his experimental researches published in his previous papers. Finally, he claims *"The invention of the organic product Pancreine that, injected into blood, produces a diminution or even a temporary suppression of the symptoms of diabtetes"*. We mention that the Canadian authors claimed on their name a similar patent sometimes during year 1923.

What did matter during the years 1922-1923 was not the scientific work that stayed behind the clinical utilization of insulin, but only the visibility provided by the aggressive advertising pro Banting and Best. For the large public in Canada and USA, subsequently also in Europe, the therapeutic success obtained in Canada with the new hormone in the treatment of diabetes was equivalent with the discovery of insulin. However, Banting and Best could not tell precisely when and by whom was made this discovery. By Banting and Best, that performed a series of anarchic experiments on dogs during the summer-fall of 1921 with uncertain results? By Collip who, asked by McLeod, succeeded in a short period of time to purify the pancreatic extract so that it could be successfully used in humans? It is well known today that, in 1922, a bitter fight took

place between the four Canadian protagonists, a situation suggestively characterized by the press of these days as "the basket of crabs from Toronto".

Because of national ego reasons, the Canadian mass-media and the University of Toronto took the part of Bating and Best, without knowing that the last two appropriated the work of a decade performed by Paulescu in Bucharest. The propaganda in favor of Banting and Best spared no effort, no money, lobby and even dirty blows. In this context, in a moment of total confusion, in 1923 the Nobel Prize for the discovery of Paulescu was given to Banting and McLeod.

Since Truth cannot be eluded for too long, the myth of the discovery of insulin by Banting and Best was demolished by even the Canadian historiography. But this was made not for doing justice to Paulescu, but only in order to highlight the contribution of Collip in the purification of the pancreatic extract, contribution that made the extract applicable in humans.

In this context, the re-publishing after 90 years of the Paulescu *Textbook of Medical Physiology* seemed to me to be of stringent urgency for three reasons:

The first reason is that this Textbook was written not for physiologists but for the doctors that will treat patients. The explaining of physiologic mechanisms represent for Paulescu the pretext to make better understood the physio-pathology of different diseases and their treatment. How can be explained this approach? In contrast with the illustrious French physiologist Claude Bernard, by excellence a laboratory man that profoundly influenced him, Paulescu was also a first class clinician, a good observer of the manner in which physiologic processes are deviated, generating pathogenic mechanisms that finish in the field of pathology. In this respect, Paulescu was influenced by his master, the great clinician and pathologist Etienne Lancereaux (1828-1910). At his death, Lancereaux was characterized by Paulescu as representing in medicine what *"Claude Bernard represents for physiology and Louis Pasteur (1822-1895) represents for microbiology"*. Based on thousands of anatomo-clinical confrontations, Lancereaux and Paulescu

highly contributed to the foundation of modern pathology. They published between 1903 and 1928 the classic „*Traité de médicine Lancereaux–Paulesco*", a monumental synthesis of the clinical medicine from the beginning of the last century. Working for a long time beside Lancereaux, Paulescu adopted the thinking manner of the great French clinician (who discovered in 1877 the pancreatic origin of diabetes and made the clear distinction between the two major phenotypes of diabetes, known today as type 1 and type 2 diabetes) and advanced this field even further towards the discovery of the primary cause of diabetes.

The second reason is that, published after the Textbook of Medicine and after many researches performed in his laboratory in Bucharest, in the Textbook of Medical Physiology Paulescu had the opportunity to present synthetically most of his researches and contribution to the development of many fields of physiology and pathology. Some of these are world medical priorities that we shall succinctly present in another chapter. The reader will remark many sub-chapters entitled "*personal researches*" in which Paulescu presents his contributions of high theoretical and practical value. There are only few medical specialties that cannot trace their roots in this magnificent work written by Paulescu during the almost four years of forced "break leave" provided by the closing of the Medical School laboratories during the Great World War.

Finally, the *third argument* for the re-publication of this Textbook is that in its IInd volume, Paulescu presents for the first time in writing his experimental data obtained in dogs up to year 1916, data that demonstrate beyond any reasonable doubt the presence in pancreas of an antidiabetic hormone, a hormone that he extracted using a personnel method and that he subsequently characterized in respect to its properties. Despite the fact that his research program was not completely finished, Paulescu succeeded to precisely describe the characteristics of the endocrine pancreatic secretion, so that he ends this chapter with a memorable phrase: "*This discovery – that sheds a new light on the pathogenesis of diabetes – also has given the key for*

the treatment of this syndrome". From this phrase we can realize that his final aim was to apply this discovery in the treatment of diabetes. This is also proven by his patent from 1922 that should have fulfilled this objective.

If in 1916 Paulescu already reached to a clear conception regarding the pathogenesis of diabetes mellitus, this is the consequence of his capacity to make logic connections between attentive clinical observations and detectable biochemical disorders, verified in their truthfulness by "well designed, well conducted and properly interpreted" experiments. Paulescu is the first clinician-researcher in the world who, by analyzing the *nature of diabetes* (a diseases quite rare diagnosed at that time, being still a mysterious disease as characterized by Aretheus from Cappadocia in the IInd century), discovered that, in the acute form following pancreatectomy in dogs, this disease is characterized by 3 types of alterations: increase of blood and urine glucose (disorder of the carbohydrate metabolism); increase of blood and urine ketones (disorder of the lipid metabolism) and increase of blood and urine urea (disorder of protein metabolism). In other words, in this disease the utilization of the energy fuels that normally sustain life is profoundly altered. Based on this judgment, Paulescu concluded that the putative "antidiabetic principle" produced in the pancreatic islets of Langerhans should have the function of activating the utilization of energy fuels in the body. This visionary concept was constructed by Paulescu based on his immense clinical experience accumulated during his work in Hôtel Dieu Hospital and afterwards in Nôtre Dame du Perpetuel Secours Hospital, Paris, as adjunct of the great French clinician Lancereaux. The last indicated the pancreas as the site of diabetes but he did not realize the importance of the experimental demonstration of his hypothesis based only on clinical observations. From this Textbook we find out, however, that in 1877, after the publication by Lancereaux of his observations regarding the pancreatic origin of diabetes, he

contacted Claude Bernard asking him for help in order to experimentally prove the truthfulness of his hypothesis. Despite the fact that Claude Bernard believed in the hepatic origin of diabetes, he accepted with interest the proposal of Lancereaux. Unfortunately, Claude Bernard died next year after long suffering and, as Paulescu remarked, "*Thus, the French science lost the opportunity to appropriate – completely – an uncomparable discovery*".

During his training with Albert Dastre in the physiological laboratories from Sorbonne, Paulescu realized the cardinal importance of the "experimental prove for every clinical observation". The clinical observation suggested that in diabetes misses a substance secreted by the endocrine pancreas that normally facilitates the utilizations of energy fuels in the different tissues. This is one of the most solid concepts that form the basis of diabetes pathogenesis. This was only recently accepted by the scientific community but was clearly and visionary formulated by Paulescu in 1920. It is tonic for us, Romanian diabetologists, that what was accepted only late, after 1995 (that diabetes mellitus can also be named diabetes "lipidus" or "proteicus") was visionary established by Paulescu 90 years before.

This monumental Textbook, written by Paulescu at the age of 50, is not a book written from other books, having, I would say, an almost total originality since even the "classical data" were often interpreted in a new light. The reader who studies attentively this work will discover from place to place operatory techniques described with amazing clarity, for example complete pancreatectomy, the original trans-temporal hypophysectomy techniques of micro-surgery such as head-to-head suture of vessels, uretherus or choledocus, magisterial anatomic descriptions (the most complete and precise description of the adipose tissue distribution, or of the lymphatic system). Finally, the reader will find the experimental studies through which Paulescu criticized some methods for the evaluation of renal function, proposing alternative solutions. In

this Textbook the reader will find numerous treatment methods, such as treatments of aneurisms with an injectable collagen solution, preceded by important experimental studies regarding the blood coagulation. The contribution of Paulescu in the field of endocrinology is immense. Appart of the study of endocrine pancreas, he also addressed the study of the thyroid, parathyroids, adrenals and hypophysis, for all these bringing important personal contributions. The detailed study of the hypophysis function will be in fact the subject of a distinct monograph entitled *L'Hypophise du cerveaux* published in Paris in 1909.

It should be also noted that, in this Textbook, Paulescu integrates the physiology of humans in a broader context, approaching directly delicate issues such as the origin of life on earth or the "social pathology" resulted from the devious human instincts. By this important part, tangent with Philosophy, Paulescu's *Textbook of Medical Physiology* will remain a topical issue till the end of time.

Centuries of research will pass by and many of the mysteries of this disease will be unveiled. However, what Paulescu has written in 1920 in this Textbook will be difficult hard to equal in accuracy, precision, logic, thinking rigor and intuition, if we take into account the level of medical knowledge from that time. In these pages, Paulescu exhibits without ostentation his clinical experience (accumulated from his master, Lancereaux), his surgical ability (accumulated from the French surgeon Reynier), his aptitudes as a biochemist (obtained during the Chemistry PhD training in France), the physiological logic (taken from Claude Bernard and Albert Dastre). To all these, he adds his physiopathologic genius, emerged from the correct blending of clinical observation with experimenting. Its singularity in the Romanian medical literature is the consequence of Paulescu's genius. Its geniality was unique, as was its destiny, to be recognized as a universal value long time after his passing away.

ACKNOWLEDGEMENTS

We express our deep gratitude to Mrs Teodosa Cristina DIAMANDESCU, French teacher, "Officer in order of Palmes Académiques", who proof-read and edited the entire material comprising approximately 2000 pages, word by word, respecting the original format of the text. This was very important because of the style in which the original material was written, the size and type of the fonts, the spaces between paragraphs and chapters, all had a profound significance. It was hard work over several months, performed with devotion to the image of the illustrious scientist.

We thank Engineer Dan ANGELESCU who agreed to the re-printing of this textbook, providing us the original copy of the book from the „Nicoale PAULESCU" memorial house library.

We thank the Publishing House of the Romanian Academy for the efforts to ensure the publishing of this textbook of time and in very good quality.

MEDICAL AND SURGICAL PRIORITIES OF NICOLAE PAULESCU

1. 1897: using the catheterization of the supra-hepatic vein in animals (the catheter inserted through the external jugular vein, right auriculum and inferior vena cava) he demonstrates (contrary to the current time opinion) that the coagulation duration of the blood from the supra-hepatic vein is the same with that of the blood obtained from the portal vein or peripheral veins. *Archives de Physiologie*, no 1, January 1897, p. 21;
2. 1897: he performs the head-to head anastomosis of the mucosa of veins, uretherus and choledocus (together with Reynier); *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*;
3. 1897: **classification of the vascular glands** in three distinct categories (1) epithelial (such as liver and pancreas), that exhibit both an external secretion (drained on specific pathways, bile and pancreatic juice) and an internal secretion (delivered directly into blood); (2) epithelial that have no excretory ducts and deliver their secretory product directly into blood (such as thyroid and adrenals); (3) conjunctive-lymphatic that have no excretory ducts (such as spleen, thymus and lymph nodes). All these for his PhD degree in medicine – Paris 1897;
4. 1898: utilization of a subcutaneous sterile collagen injection (gelatin) as **treatment of aneurisms** specifically for the aortic aneurism. Prior to this, he demonstrates in dog experiments the **absorption of collagen from the peritoneum and the subcutaneous tissue,** infirming its "non-dialyzable" nature (together with Lancereaux); *Bulletin Académie de Médicine*, 22 Juin 1897;

5. 1898: studies regarding the **function of thyroid** and diseases associated with this as well as the effects of the **iodothyronine treatment** (BAUMANN thyroid extract) not only in thyroid insufficiency (hypotyroidism), but also in chronic metabolic disorders (obesity, gout or other degenerative diseases), with favorable results in *Journal de Medicine Interne*, 1 January 1899;
6. 1898: researches regarding the **"cellular specificity in cancers"**, i.e. the development of cancer from the cells of the tissue where it appears. He confirms this by analyzing thyroid cancer that produces an excess of thyroid hormones, expressed through hyperthyroidism. He contradicts in this way the theory of the "cellular indifference" (i.e. the non-specific nature of cancer), this point of view being confirmed subsequently in *Journal de Medicine Interne*, 15 November 1898;
7. 1908: he publishes in Paris, Vigot Publishing House, the monograph **„L'Hypophyse du Cerveaux" ("Brain Hypophysis")**, in which he describes his original technique of **trans-temporal hypophysectomy**, technique described by the illustrious American surgeon Harvey Cushing (1869-1939) as "by far, the most important contribution in the field". Through this method, Paulescu demonstrates for the first time, **the vital nature of hypophysis** (stop of the development of the experiment animal);
8. 1911–1913: numerous experiments regarding the **glycogenic function of the liver**, demonstrating experimentally for the first time the role of the internal secretion of the pancreas on this function. He also demonstrates experimentally **the sources of liver glycogen**: maximum after carbohydrate intake, still important after protein intake but almost mull after lipid intake. He demonstrates the quasi-generalized and relatively uniform distribution of glycogen in the liver;

9. 1912–1916: he conceptualizes diabetes as **a disorder in the utilization of biochemical fuels**, not only of carbohydrates, but also lipid and protein. This is a visionary concept that was really accepted only in the last 10 years;
10. 1920: he magisterially demonstrates the **distribution of the adipose tissue**, mentioning for the first time the different significance of the abdominal fat (mesenteric and epiploic) and subcutaneous fat. He describes magisterially the relationship between obesity and diabetes: „Most often the obese become glycosuric, as if the two disorders – obesity and fat diabetes – represent two phases of the same pathogenic process";
11. 1920: he demonstrates in detail his original technique for **total pancreatectomy** in dogs, considered by him a *sine qua non* condition for the development of experimental diabetes;
12. 1920: he establishes the blood glucose lowering effect after the administration of his pancreatic extract, mentioning for the first time the therapeutically induced **hypoglycemia**;
13. 1920: he establishes for the first time the **protein anti-catabolic effect** (by dosing the urinary and blood urea before and after the administration of his pancreatic extract);
14. 1920: he establishes the **dose-response relationship** of the pancreatic extract on blood glucose (the glucose lowering effect of pancreatic extracts being evidenced by several researchers since 1893 but Paulescu's data were much more relevant than the previous);
15. 1921: he establishes the **duration of action** for his pancreatic extract (its pharmacodynamics) after i.v. administration *„the effect starts immediately after injection, reaches a maximum after 2 h and exhausts after 12 h"*;

16. 1921: he establishes for the first time the **anti-ketogenic effect** of his pancreatic extract;

17. 1921: he establishes the **physiologic nature** of the antidiabetic pancreatic hormone (called by him Pancreine) that decreases blood glucose not only in diabetic animals but also in healthy animals;

18. 1922: obtains a **patent** for Pancreine and its production technique (10 April 1922).

PRÉFACE
DE LA PREMIÈRE ÉDITION

Ce livre est un résumé succinct du cours de physiologie, que je professe, depuis vingt ans, à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Je l'ai écrit, non pas pour des physiologistes, mais pour des *futurs médecins*, qui auront bientôt à *soigner des malades*.

Or, un malade est un homme qui, sous l'influence d'une cause pathogène, subit des **troubles** dans ses *fonctions vitales* de nutrition et de relation.

Pour que les étudiants en médecine puissent comprendre en quoi consistent ces troubles, il faut qu'ils acquièrent un ensemble de *notions de Physiologie*... choisies par un *vrai médecin*.

C'est la tâche de ce médecin-physiologiste que je me suis proposé de remplir, et j'ai rédigé le présent ouvrage, en ayant, sous les yeux, un *Traité de médecine*[1].

Voici, en quelques mots, le *plan* que j'ai cru devoir adopter.

Je commence par une **Introduction,** composée de quatre leçons d'ouverture, lesquelles contiennent des *notions indispensables* à tout physiologiste... notions omises par les traités classiques de physiologie.

Dans la première de ces leçons, je définis la physiologie et je mets en évidence le *caractère essentiel et distinctif de la vie*, qui est la **Finalité**, c'est-à-dire l'activité *en vue d'un but*. Cette notion de la finalité, qui devrait être placée au pinacle de la Biologie, a été bannie de la Science, par des savants imbus de Matérialisme.

Dans la deuxième leçon, je parle de la méthode de la physiologie, ou *méthode expérimentale*.

---

[1] LANCEREAUX et PAULESCO, *Traité de médecine*, 5 vol. Paris : Baillière.

Dans la troisième leçon, j'indique la façon de rédiger un article de physiologie.

Dans la quatrième leçon, j'applique les règles de la méthode expérimentale à deux hypothèses : la « *Génération spontanée* » et le « *Darwinisme* ».

Après cette Introduction, j'entre dans la partie fondamentale de l'ouvrage.

J'étudie d'abord les *phénomènes vitaux* de **nutrition** et de **relation**.

Puis, j'essaie de déterminer les **causes** de ces phénomènes vitaux.

Cette dernière question, dont les physiologistes actuels ne veulent tenir aucun compte, est vraiment capitale. En effet, la physiologie, comme toute science, est la « *connaissance par les causes* ». Elle ne remplit pas entièrement son rôle, si elle ne s'occupe pas des *causes*.

Aussi, après avoir fait une critique scientifique du système philosophique inepte, nommé Matérialisme, j'arrive à conclure que *la vie a deux causes* :

– l'une, immédiate, l'*Âme* ;

– l'autre, première, *Dieu*.

D'ailleurs, pareille conclusion est celle des tous les grands Maîtres de la biologie (voy. t. III).

La physiologie, étant étroitement liée avec la **morphologie** j'ai fait précéder les articles de physiologie, d'un court aperçu d'*anatomie* et d'*histologie*.

Et, comme cet ouvrage est destiné à faciliter la compréhension de la **pathologie**, j'ai fait suivre, les articles de physiologie, d'une description succincte des principaux *Syndromes morbides*.

Ces parties, *accessoires*, sont imprimées *en petits caractères*.

Sachant que les étudiants n'ont pas de temps à perdre et qu'ils se rebutent devant toute difficulté, j'ai cherché à rendre la rédaction de ce livre aussi *claire, précise* et *concise*, que possible.

Bucarest, le 28 octobre, 1919

PRÉFACE
DE LA SECONDE ÉDITION

La première édition de ce volume, qui a paru en 1919, est épuisée.

J'ai donc entrepris une deuxième édition, qui comprend des nombreuses additions, imposées par les progès récents de la physiologie.

Bucarest, le 1er mars, 1927

Dans la troisième leçon, j'indique la façon de rédiger un article de physiologie.

Dans la quatrième leçon, j'applique les règles de la méthode expérimentale à deux hypothèses : la « *Génération spontanée* » et la « *Dévitalisme* ».

Après cette Introduction, j'entre dans la partie fondamentale de l'ouvrage.

J'étudie d'abord les *phénomènes vitaux* de **nutrition** et de **relation**.

Puis, j'essaie de déterminer les causes de ces phénomènes vitaux.

Cette dernière [illegible] actuels ne veulent tenir aucun compte, est vraiment capitale. En effet, la physiologie, comme toute science, est là « *connaissance par les causes* ». Elle ne remplit pas entièrement son rôle, si elle ne s'occupe pas des causes.

Après, après avoir fait une critique scientifique de [illegible] nombreuses additions, imposées par les progrès récents de la physiologie.

– Pure, immédiate, l'*Âme* ;

– Pauvre, première, *Dieu*.

D'ailleurs, la vraie conclusion est celle des trois les grands Maîtres de la biologie (voy. t. III).

La physiologie, étant étroitement liée avec la **morphologie** j'ai fait précéder les articles de physiologie, d'un court aperçu d'*anatomie* et d'*histologie*.

Et, comme cet ouvrage est destiné à faciliter la compréhension de la **pathologie**, j'ai fait suivre les articles de physiologie d'une description succinte des principaux *Syndromes morbides*.

Ces parties, accessoires, sont imprimées *en petits caractères*.

Sachant que les étudiants n'ont pas de temps à perdre et qu'ils ne rebutent devant toute difficulté, j'ai cherché à rendre la rédaction de ce livre aussi *claire*, *précise* et *concise*, que possible.

Bucarest, le 28 octobre, 1919

INTRODUCTION

LEÇON I

DÉFINITION DE LA PHYSIOLOGIE

Messieurs[1],

Avant d'aborder l'étude de la physiologie, il est nécessaire de définir cette science, c'est-à-dire, de préciser son objet, de délimiter son territoire.

« *La physiologie*, dit Claude BERNARD, *est la science des phénomènes qui se passent chez les êtres vivants* ».

Malgré sa clarté, cette définition exige l'explication des principaux termes qu'elle contient.

Nous chercherons donc à élucider les questions suivantes :

1. Qu'est-ce qu'un phénomène ?
2. Quels sont les phénomènes qui se passent chez les êtres vivants ?
3. Qu'est-ce qu'une science ?

I.

Le mot *phénomène* (φαινόμενον de φαίνειν, briller) signifie : *ce qui apparaît, ce qui tombe sous les sens*.

Mais, qu'est-ce qui tombe sous les sens, ou, mieux, que *pouvons-nous connaître par les sens ?*

---

[1] Leçon d'ouverture du cours de physiologie de la Faculté de Médecine de Bucarest, 27 octobre, 1900.

La nature, sur la terre, est formée de *corps bruts* et d'*êtres vivants*.

Les corps bruts sont constitués de *matière* et d'*énergie*, intimement unies ; ainsi, l'hydrogène, l'oxygène, l'air, l'eau, le charbon, le fer, le bois, le sucre, sont composés, non seulement de matière, mais aussi d'énergie.

La *matière est l'élément inerte* ; elle nous donne la notion de *quantité* ou de *masse* des corps.

L'*énergie est l'élément actif* de la nature inanimée ; elle fournit la notion d'*intensité*, mais ne possède pas de *quantité*.

La matière et l'énergie sont soumises à certaines lois, dont la plus importante est connue sous le nom de *principe de la conservation de la matière et de l'énergie*. Cette loi s'énonce de la façon suivante : **Rien ne se crée, rien ne se perd**. *Tout ce qui se passe dans la nature n'est qu'une mutation de matière et d'énergie.*

Quand 12 grammes de carbone et 32 grammes d'oxygène se combinent, pour donner naissance à 44 grammes d'acide carbonique, *la quantité de matière reste la même* (44 g). Mais, l'*énergie*, contenue dans ces deux corps, jusque-là latente, apparaît sous la forme de *lumière* et de *chaleur* et, mesurée au calorimètre, donne 97,6 calories.

Appliquée à de l'eau liquide, la chaleur donne naissance à une force, qui sépare les molécules de l'eau et la convertit en vapeur. Cette force, ou tension de la vapeur, est transformée, par certaines machines (locomotives, dynamos), soit en *force motrice*, soit en *électricité*, lesquelles, à leur tour, peuvent être changées en chaleur, en lumière, en magnétisme, etc. Les choses se passent comme s'il y avait là un agent unique (l'énergie), qui revêtirait successivement plusieurs aspects (formes de l'énergie).

Ces diverses *formes de l'énergie* naissent l'une de l'autre, et peuvent revenir, sans perte d'intensité, à leur forme initiale. On dit qu'elles sont *équivalentes*.

Cette digression nous a permis de jeter un regard sur les *éléments de la nature inanimée.*

Revenons maintenant à la question initiale : *Que pouvons-nous connaître par les sens ?*

Les sens se mettent en relation avec le monde extérieur, par des *organes spéciaux*, conformés tous d'après un type unique :

– une cellule, située à la périphérie ;

– une cellule, située au centre ;

– une série de cellules intermédiaires, qui les relient.

La cellule périphérique reçoit l'impression qui vient du dehors et la transforme en *influx nerveux, que* les cellules intermédiaires transmettent à la cellule centrale.

Ces considérations sont suffisantes pour montrer que les *sens ne peuvent être impressionnés que par l'énergie*, car, seule l'énergie peut être changée en influx nerveux (qui n'est, en somme, qu'une forme de l'énergie) et peut être transmise ainsi, de la périphérie, au centre.

L'énergie est donc l'objet commun de nos sens, et, suivant qu'elle impressionne l'un ou l'autre de ces sens, nous disons avoir affaire à l'une ou à l'autre de ses formes.

Ainsi, perçue par la *vue*, l'énergie est désignée sous le nom de lumière ou énergie optique ; perçue par le *sens thermique*, elle est nommée chaleur ou énergie calorifique, et ces deux formes de l'énergie, chaleur et lumière, paraissent n'être, en réalité, que deux degrés différents d'intensité d'une seule et même espèce d'énergie. Le *tact* perçoit la force de résistance ; *l'ouïe* perçoit le son (sensation produite par des variations rapides dans la pression de l'air) ; le *goût* et l'*odorat*, enfin, sont stimulés par l'énergie chimique.

Les sens sont les seuls instruments, dont l'esprit de l'homme dispose, pour étudier la nature ; or l'imperfection de ces moyens d'étude est incontestable.

D'abord, les sens ne sont pas impressionnés par toutes les formes de l'énergie ; nous ne possédons pas de sens spéciaux, ni pour l'électricité, ni pour le magnétisme, que nous ne pouvons percevoir que transformés en énergie optique, thermique ou mécanique.

Ensuite, même les notions sur l'énergie, acquises directement par les sens, ne sont pas parfaites. Ainsi, nous ne pouvons pas voir les objets trop petits ou trop éloignés, ou bien ceux qui

passent trop rapidement devant nos yeux. Par le sens thermique, nous ne pouvons percevoir que des différences de température de quelques degrés au-dessus et au-dessous de la température de notre corps. De même, l'ouïe n'est pas impressionnée par toutes les vibrations de l'air ; elle est insensible à celles qui dépassent un certain rythme, ou qui ne l'atteignent pas. Le tact nous donne des notions très peu précises sur l'énergie mécanique. Enfin, le goût et l'odorat sont des moyens d'analyse chimique bien rudimentaires. D'ailleurs, l'homme cherche à élargir artificiellement le champ de l'investigation de ses sens. Le microscope, le télescope, le thermomètre, le téléphone, la méthode graphique, ne font qu'éloigner un peu les limites de l'action des sens.

Mais, si nous avons des sens pour percevoir certaines formes de l'énergie, *nous n'en avons aucun pour percevoir la matière,* que nous ne pouvons connaître qu'indirectement, grâce à sa propriété de constituer le *substratum de l'énergie* et de l'émettre sous ses diverses formes sensibles : lumière, chaleur, force mécanique. Ainsi, je ne perçois pas la matière de ce papier, mais les radiations optiques qu'elle réfléchit ; je ne perçois pas la matière de ce bois, mais la force de résistance qu'elle oppose à ma main[2].

De plus, si, grâce aux sens, nous percevons directement l'*existence de l'énergie* et, indirectement, l'*existence de la matière*, l'**Essence** de ces deux éléments de la nature demeure pour nous inaccessible. Nous ne savons pas et nous ne saurons jamais *ce qu'est la matière* et *ce qu'est l'énergie*.

Nous avons dit qu'un *phénomène est ce qui tombe sous nos sens*.

Nous pouvons ajouter maintenant, qu'un *phénomène est un fait, un acte, qui dégage de l'énergie, sous une forme capable d'impressionner nos sens*.

---

[2] Des notions d'étendue et de masse, qui caractérisent la matière ; la première est acquise par la combinaison des impressions données par deux sens : la vue et le tact ; la seconde est définie par la formule $M = f/g$, dans laquelle M représente la masse, f, l'intensité de la force qui sollicite le point matériel, et g, l'accélération communiquée.

Les phénomènes de la nature, inanimée sont les mutations d'énergie et de matière des corps bruts, perçues par nos sens.

Mais, que faut-il entendre par les mots : *phénomènes vitaux*, ou *phénomènes propres aux êtres vivants* ?

II.

Tout être vivant a un corps qui, comme tous les corps de la nature, est composé de matière et d'énergie.

L'analyse chimique élémentaire nous montre que ce corps est formé d'un petit nombre d'éléments, parmi lesquels les plus importants sont : le carbone, l'hydrogène, l'oxygène, l'azote, le soufre, le phosphore, le calcium, le magnésium, le fer.

Ces éléments sont combinés en certaines proportions et forment une *substance complexe* : le *protoplasma* ou *bioplasma*, qui existe chez tous les êtres vivants et qui ne se rencontre que chez les êtres vivants.

Le *bioplasma* constitue, pour ainsi dire, le *substratum de la vie*, tout comme la matière constitue le *substratum de l'énergie*.

Mais, une particule de protoplasma isolée ne constitue pas un être vivant, pas plus qu'un morceau de marbre ne constitue une statue.

En effet, un des principaux caractères des êtres vivants est la **forme**, et leur élément morphologique est la *cellule*.

Nous verrons plus tard ce qu'est une cellule ; aujourd'hui, retenons seulement ce fait : *pour que le protoplasma puisse vivre, il doit exister sous forme de cellule*. Certains êtres vivants sont formés d'une seule cellule ; d'autres sont pluricellulaires. En tout cas, leur corps possède une *organisation*, c'est-à-dire, qu'il est constitué par des organes.

Pour que les phénomènes vitaux puissent se manifester, *l'être vivant*, et en général toute cellule, *doit être placé dans un milieu qui remplisse certaines conditions*, c'est-à-dire, *dans un milieu qui contienne de la matière et de l'énergie, sous une certaine forme et dans certaines proportions*.

Ainsi, le milieu ambiant doit contenir des substances azotées, hydrocarbonées, grasses et minérales ; il doit contenir de l'eau et de l'oxygène ; il doit, enfin, avoir un certain degré de température, de lumière et de pression.

Quand toutes ces conditions ne sont pas réalisées, la vie est impossible ; un être vivant, placé dans un pareil milieu, *meurt*.

Parfois, néanmoins, la vie persiste, mais *n'est pas apparente* (vie latente) ; en l'absence de l'eau, un grain de blé peut demeurer inerte, pendant des centaines d'années, puis manifester sa vie, dès qu'il rencontre des conditions favorables.

Par conséquent, une *organisation spéciale* et un *milieu convenable* sont les conditions indispensables à la manifestation des phénomènes vitaux.

Quand ces conditions sont remplies, l'investigation des sens, dirigée sur un être vivant, nous permet de constater les faits suivants :

A. Les êtres vivants, en présence des substances chimiques contenues dans le milieu extérieur (azotées, hydrocarbonées, etc.), les *liquéfient*, si elles sont solides, les *incorporent*, et les *assimilent*, c'est-à-dire les transforment en substances identiques à celles qui entrent dans la constitution de leur propre corps.

Une partie des substances alimentaires absorbées est emmagasinée sous forme de *réserves*, destinées à être utilisées ultérieurement ; une autre partie est élaborée et transformée en *protoplasma*.

Ces divers actes constituent les *fonctions de nutrition*.

B. Les êtres vivants sont impressionnés par l'énergie extérieure. Soumis à l'action de l'énergie mécanique, aux radiations lumineuses ou calorifiques, ou bien à un courant électrique, ils réagissent par un mouvement, pas un dégagement de chaleur ou d'électricité, par une sécrétion glandulaire. En même temps, ils émettent, dans le milieu ambiant, de l'acide carbonique, de l'eau et des substances azotées telles que l'urée.

En d'autres termes, l'être vivant, sous l'influence de diverses formes de l'énergie extérieure, met en liberté une partie de

l'énergie renfermée dans sa substance. Consécutivement, une partie de cette substance se dégrade, c'est-à-dire est transformée en une autre substance, dont l'énergie potentielle est plus faible et qui, devenue inutile, est éliminée.

Ces actes forment les *fonctions de relation*.

Les fonctions de nutrition et de relation constituent les **phénomènes vitaux**.

Or, ces phénomènes vitaux ne sont que des *mutations d'énergie et de matière* ; ils sont, par conséquent, identiques, quant à leur essence, aux phénomènes de la nature inanimée.

Mais, ils en diffèrent parce qu'*ils sont coordonnés et s'accomplissent en vue d'une fin déterminée* : **la conservation de l'individu et la perpétuation de l'espèce**.

L'idée de finalité, d'harmonie, d'adaptation des moyens à un but défini, caractérise les *phénomènes vitaux*[3].

III.

Maintenant, que nous savons ce qu'est un *phénomène* et quels sont les *phénomènes propres aux êtres vivants*, nous allons nous demander ce que l'on doit entendre par le mot *science*.

La science est **la connaissance par les causes**.

L'esprit de l'homme ne peut concevoir un phénomène isolé, sans cause. Le principe de causalité est la base de la science humaine.

Or, nous avons dit que la physiologie est la science des phénomènes propres aux êtres vivants ; donc, *la physiologie est la connaissance de ces phénomènes*, **par leurs causes**.

Mais, qu'est-ce qu'une cause ?

Le mot *cause* signifie, en physiologie : *ce qui contribue à l'apparition d'un phénomène*.

---

[3] D'ailleurs, ces phénomènes sont généralement désignés sous le nom de *fonction* (*functio*, de *fungi*, accomplir, s'acquitter), mot dont la signification étymologique est : accomplissement d'un but, d'une fin.

La notion de cause n'est pas expérimentale ; c'est une conception métaphysique. En effet, les sens ne perçoivent pas la *relation de causalité* entre les phénomènes, mais seulement leur ordre de *succession*. Or, il ne suffit pas qu'un phénomène précède un autre, pour que le premier soit la *cause* et le second, l'*effet*. La maxime *post hoc, ergo propter hoc* est un sophisme.

Deux phénomènes sont en relation de cause à effet, quand ils remplissent les trois conditions suivantes :

a) Lorsque le phénomène-cause est réalisé, le phénomène-effet se manifeste. (Posita causa, ponitur effectus).

b) Lorsque le phénomène-cause est supprimé, le phénomène-effet ne se manifeste pas. (Sublata causa, tollitur effectus).

c) Lorsque le phénomène-cause varie, le phénomène-effet varie. (Variante causa, variatur effectus).

Les sciences des phénomènes de la nature inanimée ne peuvent atteindre que les causes efficientes immédiates de ces phénomènes, c'est-à-dire les conditions nécessaires à leur existence et à leur manifestation (Cl. BERNARD).

Ainsi, en chimie, la cause efficiente immédiate de la formation de l'eau, c'est-à-dire, la condition nécessaire de l'apparition de ce phénomène, est la combinaison de deux volumes d'hydrogène, avec un volume d'oxygène. Lorsque le chimiste connaît cette condition, *il sait tout ce qu'il peut savoir* sur le phénomène de la formation de l'eau.

La connaissance des conditions d'existence d'un phénomène le met sous la dépendance du savant, qui peut déterminer ou empêcher sa production[4].

Mais, si *dans les sciences des phénomènes de la nature inanimée*, la détermination des causes efficientes immédiates des phénomènes est la *limite scientifique*, au delà de laquelle

---

[4] Le rapport entre un phénomène et ses causes efficientes immédiates, *établit numériquement*, constitue la *loi* de ce phénomène. Lorsque nous parvenons à posséder la *loi* d'un phénomène, la science est entièrement satisfaite, car nous connaissons alors, non seulement les conditions de ce phénomène, mais nous *pouvons prévoir toutes ses variations, dans les diverses circonstances*.

nous ne pouvons passer, dans *les sciences des phénomènes vitaux*, lorsque les causes efficientes immédiates d'un phénomène sont connues, le problème n'est pas totalement résolu ; la science n'est pas entièrement satisfaite et nous devons déterminer encore les **causes finales** de ce phénomène.

En effet, dans les sciences biologiques et spécialement en physiologie, à la notion de *cause* s'ajoute la notion de *fin*, de *but*, de *destination*.

Tout phénomène physiologique a lieu en vue d'une fin déterminée.

La notion de finalité, de destination, d'adaptation des moyens a un but, constitue, nous le répétons, le principal *caractère distinctif des phénomènes vitaux* ; cette finalité n'existe pas ou, du moins, n'est pas apparente, pour les phénomènes de la nature inanimée.

La notion de **fin**, *de même que la notion de* **cause** *est une notion métaphysique*. Elle ne nous est pas donnée par les sens qui, comme nous le disions plus haut, ne peuvent percevoir que les phénomènes et leur ordre de succession.

Or, le *critérium de la notion de, finalité*, ce qui, dans la physiologie, distingue la *fin*, d'une simple *coïncidence*, nous paraît pouvoir être résumé, tout comme le critérium de la cause efficiente, dans les trois formules suivantes :

a) Lorsque, chez des êtres vivants, il existe une nécessité, un but à atteindre, en d'autres termes, un phénomène-cause finale, les phénomènes-moyens, propres à le satisfaire, sont également réalisés. (Posito fine, ponuntur média).

b) Lorsque le phénomène-cause finale est supprimé, les phénomènes moyens ne se produisent plus. (Sublato fine, tolluntur media).

c) Lorsque le phénomène-cause finale varie, les phénomènes-moyens changent. (Variante fine, variantur média).

En voici un exemple. Un végétal, *aspergillus glaucus*, placé dans certaines conditions, en contact avec le *saccharose* (sucre de canne), secrète une diastase spéciale, la *sucrase*. Ce ferment

transforme le sucre, substance qui ne peut servir directement à la nutrition du végétal, en glycose et lévulose, substances directement assimilables.

a) Toutes les fois que le végétal sera mis en présence du sucre, il sécrétera cette diastase (Posito fine, ponuntur média).

b) Si nous l'ensemençons dans une solution de lactate de chaux, le végétal pourra se nourrir sans avoir besoin de glycose. Nous supprimons ainsi le but de la sécrétion de la sucrase et *la sécrétion de cette diastase n'a plus lieu* (Sublato fine, tolluntur média).

c) Enfin, si au lieu de sucre, nous donnons au végétal du *lait*, il ne sécrétera plus de la sucrase, mais d'autres diastases, la présure, la caséase, aptes à transformer ce dernier aliment et à le rendre propre à la nutrition (Variante fine, variantur media)[5].

Mais la *physiologie* ne peut atteindre que les *causes finales immédiates* des phénomènes vitaux, comme elle ne peut atteindre que les *causes efficientes immédiates* de ces phénomènes.

La *cause finale ultime*, qui se confond avec la *cause efficiente primaire*, sort du domaine des sciences expérimentales.

La physiologie, avons-nous dit, est la science des phénomènes vitaux, ou, en d'autres termes, la physiologie est la *con-*

---

[5] « J'ai trouvé un végétal caractérisé, comme un *aspergillus*, par le capitule terminal du filament sporifère et capable de pousser sur des substances très diverses.

Voyons comment il se comporte comme agent sécréteur de diastases. Ensemençons-le d'abord sur un liquide qui puisse le nourrir, sans qu'il soit besoin pour cela de l'intervention d'aucune diastase. Telle est, par exemple, une dissolution de lactate de chaux, additionnée de sels minéraux...

S'il on n'a dissous dans le liquide que du lactate de chaux, un sel d'ammoniaque, comme unique aliment azoté et des sels minéraux, on trouve que *l'aspergillus ne sécrète ni présure, ni caséase, ni sucrase...*

Faisons vivre maintenant l'aspergillus sur du sucre, où il pousse aussi très bien... *Nous trouverons alors de la sucrase et pas d'amylase. Il ne se forme ni présure, ni caséase.*

Ces deux dernières diastases, absentes jusqu'ici, *vont au contraire apparaître lorsque* l'aspergillus poussera sur du lait, etc. »

(E. DUCLAUX, *Traité de microbiologie*, Paris, 1899, t. II, p. 64).

naissance, par leurs causes, des mutations d'énergie et de matière qui se passent chez les êtres vivants. *L'objet de la physiologie est donc identique à celui de la chimie et de la physique biologique*. Mais, le *point de vue* de ces sciences est bien différent. Tandis que le chimiste et le physicien recherchent seulement les *causes efficientes immédiates* des phénomènes vitaux, le physiologiste doit se préoccuper, en outre, des *causes finales immédiates* de ces phénomènes.

Pour fixer les idées, prenons un exemple. L'observation nous permet de constater que les sucs digestifs transforment l'amidon en glycose. Le raisonnement expérimental nous conduit à la conclusion : la cause efficiente immédiate de ce phénomène est l'hydratation de la molécule d'amidon. Cette cause, une fois découverte, le but de la chimie biologique est atteint. Mais, la physiologie ne se contente pas de cette réponse ; elle pose la question : *pourquoi* ? Quel est le but de la transformation de l'amidon en glycose ? En d'autres termes, quelle est la *cause finale immédiate* de ce phénomène ? Alors, le raisonnement expérimental intervient de nouveau et arrive à la conclusion : les sucs digestifs solubilisent l'amidon et le transforment en glycose, parce que *la glycose est la seule forme sous laquelle les hydrates de carbone sont absorbés dans l'intestin* et peuvent pénétrer dans le sang, pour servir à la nutrition des tissus.

Les exemples pourraient être multipliés à l'infini, car *cette admirable adaptation des moyens à une fin déterminée* s'observe, sans exception, pour tous les phénomènes physiologiques.

* * *

Nous pouvons maintenant dire, en paraphrasant la définition de Cl. BERNARD : *la physiologie est la connaissance des phénomènes vitaux* (c'est-à-dire des mutations d'énergie et de matière qui se passent chez les êtres vivants) *par leurs causes efficientes et par leurs causes finales*.

LEÇON II

LA MÉTHODE DE LA PHYSIOLOGIE OU MÉTHODE EXPÉRIMENTALE

Messieurs[6],

Dans une leçon précédente[7], nous avons défini la physiologie et nous avons précisé les caractères qui la différencient des autres sciences.

La physiologie, avons-nous dit, *est la connaissance des phénomènes vitaux, par leurs causes efficientes et par leurs causes finales.*

Je me propose de vous parler, aujourd'hui, de la *méthode de la physiologie*.

Une *méthode*, en science, est un certain ordre, une certaine discipline, que l'esprit s'impose lorsqu'il cherche à découvrir la vérité. Et, par conséquent, la *méthode de la physiologie* est la règle observée, la voie suivie par l'esprit :

1. pour constater ou pour découvrir les *phénomènes vitaux* ;
2. pour remonter, de ces phénomènes, à leurs *causes efficientes* et à leurs *causes finales*.

I.

Nous savons que les sens sont les seuls instruments à l'aide desquels l'homme prend connaissance des phénomènes de la nature.

---

[6] Leçon d'ouverture du cours de physiologie de la Faculté de Médecine de Bucarest (16 novembre, 1901).

[7] V. Leçon I, p. 5.

Nous savons également que le moyen par lequel les sens se mettent en rapport avec les phénomènes est l'*énergie* sous ses différentes formes.

Nous savons encore que chaque sens possède un organe spécial, qui peut être représenté, schématiquement, par deux cellules : l'une, épithéliale, périphérique ; l'autre, nerveuse, centrale, reliées par un conducteur intermédiaire, formé de plusieurs cellules nerveuses.

Nous savons enfin, qu'une certaine forme de l'énergie (énergie optique, calorifique, mécanique, etc.) impressionne la cellule périphérique, parcourt les cellules intermédiaires, sous forme d'influx nerveux, et arrive à la cellule centrale. Là, se produisent une série d'actes psychiques complexes, sur lesquels je vous demande la permission de ne pas insister, actes qui ont pour résultat la formation d'une **idée**.

* * *

La mise en rapport de nos sens avec les êtres et avec les phénomènes, en d'autres termes, l'*observation*, est donc la première étape du chemin qui mène à la formation des idées.

Mais, pour être scientifique, pour qu'elle puisse contribuer à l'édification de la science, l'observation doit remplir plusieurs conditions :

1. *L'observation doit être parfaite.*

En présence d'un phénomène qu'il veut établir, l'observateur doit se servir de tous les sens qui peuvent le renseigner sur ce phénomène et employer tous les instruments dont il dispose, instruments destinés à amplifier l'action des sens. L'importance de ces derniers moyens d'investigation est considérable ; les progrès des sciences expérimentales dépendent, en grande partie, de leur perfection. Un nouvel instrument, un nouveau réactif, ont permis de résoudre des questions jusque-là controversées, et qui paraissaient insolubles. De là, la nécessité d'avoir des *laboratoires bien installés*.

2. *L'observation doit être complète.*

Le savant doit observer le phénomène dans tous ses détails, sans laisser échapper le moindre d'entre eux, car, souvent, un de ces détails, en apparence insignifiant, peut le mettre sur la voie de la solution d'un problème difficile.

3. *L'observation doit être faite sans jugement* a priori, *sans idée préconçue, sans parti pris.*

L'observateur doit être tout à fait passif, pour que l'idée, qui se formera dans son esprit, à la suite de l'observation, y représente le phénomène, très exactement. Souvent, l'observateur ne voit dans un phénomène que ce qui confirme son jugement préconçu et il néglige tout ce qui contrarie le système qu'il soutient. Une observation, faite dans ces conditions, est incomplète et conduit à l'erreur. L'homme de science doit accepter les résultats d'une observation, faite dans des bonnes conditions, même quand ces résultats sont en contradiction avec les idées couramment admises.

Telles sont les principales qualités d'une bonne observation.

Mais les phénomènes physiologiques sont souvent *cachés* ; de plus, ces phénomènes sont extrêmement *complexes*.

Le physiologiste doit chercher, tout d'abord, à mettre à découvert le phénomène *caché* et à le reproduire dans des conditions définies en d'autres termes, *il doit faire des expériences*, pour mieux observer. Ensuite, si le phénomène est *complexe*, il doit le diviser, le décomposer en des phénomènes plus simples, qu'il puisse observer un à un et d'une façon parfaite.

Après avoir fait cette *analyse*, il devra encore faire la *synthèse* des phénomènes simples, ainsi bien connus, synthèse d'où résultera la connaissance totale du phénomène complexe.

Un exemple me permettra d'exposer, plus clairement, ce que je viens de dire. Supposons que nous ayons à étudier le *fonctionnement du cœur*. Nous devons d'abord bien observer le phénomène et faire pour cela appel à tous ceux de nos sens, qui peuvent nous donner quelques renseignements sur ce sujet.

Commençons par le sens de la *vue*. En regardant attentivement la région précordiale, d'un homme ou d'un animal, nous apercevons de légers soulèvements rythmiques de la paroi costale. C'est tout ce que nos yeux peuvent nous donner, et ce n'est pas beaucoup.

Mais, fort heureusement, nous avons encore d'autres sens, que nous allons maintenant mettre en œuvre. Posons la main sur cette région et nous sentirons, par le sens du *tact*, des impulsions rythmiques qui correspondent aux soulèvements de la paroi costale, perçus tout à l'heure par la vue.

Les autres sens, l'*odorat*, le *goût* et le *sens thermique*, ne peuvent nous être d'aucune utilité dans ces recherches.

Il nous reste l'*ouïe*. Appliquons l'oreille sur la région précordiale : nous y entendons des bruits, et, en écoutant avec attention, nous distinguons un premier bruit sourd, prolongé, suivi immédiatement d'un second bruit, claquant et bref. Ce couple de bruits est suivi d'une courte pause, après laquelle un nouveau couple de bruits, identique au précédent, se fait entendre, et ainsi de suite.

Si nous combinons l'ouïe avec le tact, l'*auscultation* avec la *palpation*, nous constatons que les deux bruits coïncident, le premier avec le commencement et le deuxième avec la fin de l'impulsion, que la main ressent lorsqu'elle est appliquée sur la région précordiale.

Voilà donc une série de renseignements acquis, grâce aux sens ; mais nous ne possédons pas encore la clef du fonctionnement du cœur.

Essayons d'étendre le champ d'action des sens, en employant des *instruments* appropriés.

Voici un premier instrument, le stéthoscope, à l'aide duquel nous pouvons préciser, sur la paroi sterno-costale, l'endroit où les bruits cardiaques s'entendent avec le plus de netteté. En voici un autre, le cardiographe, à l'aide duquel les pulsations cardiaques s'inscrivent d'elles-mêmes, sur un cylindre fumé, sous la forme d'une ligne festonnée.

Malgré toutes les notions acquises à l'aide de ces instruments, nous ne connaissons pas encore le fonctionnement du cœur, tout simplement parce que ce phénomène est *caché* par la paroi thoracique, parce nous ne pouvons pas, chez l'homme, mettre nos organes des sens en contact immédiat avec le cœur, en train de fonctionner.

Cela est au contraire possible chez les animaux, et nous allons faire une *expérience pour mieux observer*. Prenons une grenouille ; ouvrons-lui le thorax et mettons-lui le cœur à découvert. Nous le voyons *battre*, c'est-à-dire se contracter et se dilater rythmiquement, et, si nous répétons cette opération chez d'autres animaux : lapin, chien, cheval, etc., nous observons ce même phénomène et avec les mêmes caractères[8].

Mais une observation plus attentive du cœur, mis à découvert, montre que le phénomène du battement cardiaque est très *complexe*, et il nous faut, ainsi que nous l'avons dit, essayer de simplifier ce phénomène complexe, de le décomposer en phénomènes plus simples, qui puissent être étudiés séparément et complètement.

Chez les mammifères, le cœur a quatre cavités à parois musculaires : deux supérieures, les oreillettes, et deux inférieures, les ventricules. Les oreillettes communiquent, avec les ventricules, par des orifices qui sont munis de valvules en forme de tablier ; les ventricules communiquent, avec les vaisseaux efférents (artères), par des orifices qui possèdent des valvules en forme de nid.

---

[8] Pour dégager le phénomène étudié, d'autres phénomènes, avec lesquels il est mêlé et qui le cachent, de ceux surtout qui tiennent au traumatisme opératoire, le physiologiste est très souvent obligé de faire des *expériences comparatives*.

Ainsi, par exemple, pour isoler les phénomènes liés à la destruction de la glande pituitaire, en plus des expériences au cours desquelles nous enlevions cette glande, nous avons du pratiquer, sur d'autres animaux semblables et dans des conditions identiques, la même opération (trépanation, craniectomie bilatérale, soulèvement d'un hémisphère cérébral, etc.), laissant cependant la glande intacte. (Voy. PAULESCO, *Recherches sur la physiologie de l'hypophyse du cerveau*, Paris : Vigot).

Nous devons donc étudier séparément le mode de contraction de chaque cavité, et le mode de fonctionnement de chaque sorte de valvule.

Mais ce n'est pas tout.

Après avoir fait cette *analyse*, nous devrons faire la *synthèse* de tous ces phénomènes simples, combiner dans le temps et dans l'espace les notions de contraction du muscle cardiaque et les notions de fonctionnement des valvules, et c'est alors seulement que nous aurons la connaissance complète et parfaite du phénomène : le *fonctionnement du cœur*.

Par cet exemple, vous vous rendez facilement compte de la multiplicité des moyens d'investigation que le physiologiste doit mettre en œuvre dans ses observations, et de la manière dont il doit procéder, pour étudier les *phénomènes cachés* et les *phénomènes complexes*.

* * *

Le résultat de l'observation, avons-nous dit, est la formation d'une **idée**.

L'*idée* est une notion, une représentation, que l'esprit se fait d'un être ou d'un phénomène.

L'idée est dite *simple*, lorsqu'elle représente un être ou un phénomène, dont les éléments ou les caractères sont embrassés, dans leur ensemble et d'un seul trait, par l'esprit.

L'idée est dite *complexe*, lorsque l'esprit ne peut pas embrasser, d'un seul trait, la totalité des éléments et des caractères de l'être ou du phénomène.

L'idée de *triangle*, par exemple, est une idée simple. L'idée de *cœur* est, au contraire, une idée très complexe. Elle comporte, en effet, une foule de *notions morphologiques* (origine embryonnaire, forme extérieure, forme intérieure, structure histologique). Elle comporte encore des *notions physiologiques*, qui répondent aux questions : *comment* fonctionne le cœur et *pourquoi* fonctionne-t-il ? Elle comporte enfin des *notions pathologiques*, c'est-à-dire des notions d'altérations structurales et de modifications

fonctionnelles, sous l'influence de causes multiples et diverses. L idée de *contraction cardiaque* n'est pas moins complexe que l'idée de cœur. Mais il serait fastidieux, après ce que je vous ai dit tout à l'heure, d'entrer à nouveau dans des détails.

En général, les idées qui résultent de l'observation des êtres, ou des phénomènes naturels et surtout des phénomènes vitaux, sont des *idées complexes*, et **la science exige des idées simples**.

Mais, il y a plus. Les idées qui nous sont données, par l'observation des êtres et des phénomènes, sont des *idées particulières*, qui se rapportent seulement à l'être ou au phénomène observé. Or, **la science est faite d'idées générales**.

Par conséquent, pour qu'elles puissent contribuer à la formation de la science, les idées *complexes* et *particulières*, fournies par l'observation, doivent être rendues *simples* et *générales*. Cette transformation s'effectue grâce à la faculté qu'a l'esprit d'*abstraire* et de *généraliser* les idées.

Par l'**abstraction**, l'esprit laisse de côte les caractères secondaires pour ne retenir que les caractères principaux de l'idée. Ainsi, voilà un cœur de lapin. Je le soumets à l'investigation des sens et je constate qu'il a telle forme, qu'il a telles dimensions, qu'il a telle couleur, qu'il est composé de cavités pleines de sang et communiquant avec des vaisseaux sanguins. Je constate encore que les parois de ces cavités sont musculaires et, qu'en se contractant, elles chassent le sang qu'elles contiennent, dans une certaine direction. Or, lorsque je veux introduire l'idée de cœur dans la science, mon esprit rejette les caractères de dimension, de coloration, de forme extérieure. En effet, cet organe serait plus grand ou plus petit, plus rouge ou plus violacé, plus globuleux ou plus allongé, qu'il ne cesserait pas d'être un cœur. Mais, s'il n'était pas formé de cavités, si les parois de ces cavités n'étaient pas musculaires, enfin si en se contractant, elles ne chassaient pas le sang dans une certaine direction, ce ne serait plus un cœur. Pour avoir l'idée *simple* de cœur, on ne retient

donc que les caractères suivants : organe présentant des cavités à parois musculaires, qui, en se contractant, chassent le sang dans une certaine direction.

Une fois en possession d'une idée simple, l'esprit la **généralise**, c'est-à-dire qu'il remplace, par cette idée simple, toute une série d'idées complexes et particulières, plus ou moins semblables à l'idée complexe, initiale. Ainsi, par exemple, la notion simple de cœur, à laquelle nous sommes arrivés par l'*abstraction*, nous la *généralisons*, c'est-à-dire que nous remplaçons, par elle, toutes les idées particulières qui peuvent résulter de l'observation du cœur d'un lapin, du cœur d'un mammifère, et même du cœur d'un vertébré.

Toutes les sciences sont formées d'idées plus ou moins abstraites et générales. Mais, dans les unes, telles que les mathématiques, l'abstraction et la généralisation sont poussées à un degré extrême. Des idées complexes, que nous fournit l'observation des êtres, le mathématicien ne retient que les caractères de *nombre* et de *dimension*. Dans d'autres sciences, telles que les sciences naturelles, l'abstraction et la généralisation sont poussées à un degré moindre et variable pour la même science. Ainsi, dans la *physiologie spéciale* du lapin ou de l'homme, nous ne faisons abstraction que d'un petit nombre de caractères, et nous généralisons les idées, ainsi obtenues, à tous les lapins ou à tous les hommes. Dans la *physiologie du règne animal*, l'abstraction s'étend à un plus grand nombre de caractères et la généralisation comprend tous les animaux. Enfin, dans la *physiologie générale*, l'abstraction est poussée encore plus loin, et la généralisation englobe tous les êtres vivants.

Mais, *l'abstraction et la généralisation peuvent être des causes d'erreurs*, soit que le savant n'ait pas tenu compte, ou ait rejeté, des caractères trop importants, soit qu'il ait généralisé, à tort, c'est-à-dire appliqué une idée simple et générale, à des idées complexes et particulières, qui ne lui conviennent pas.

Ainsi, par exemple, si, en faisant abstraction du nombre des cavités cardiaques, nous voulions généraliser l'idée du cœur de lapin, à tous les vertébrés, nous commettrions une erreur, parce que le cœur des batraciens et des reptiles ne contient pas quatre cavités, mais seulement trois.

Pour être scientifiques, *l'abstraction et la généralisation doivent donc être basées sur des observations multiples*, ou, du moins, doivent être contrôlées par des observations multiples. En d'autres termes, il ne faut faire abstraction d'un caractère, si peu important qu'il paraisse, que si l'observation *répétée* montre qu'il est réellement secondaire ; et, de même, il ne faut généraliser une idée, que si l'observation *répétée* prouve que cette généralisation est légitime.

II.

Lorsque le physiologiste se trouve en possession de l'*idée* simple, et générale, qui représente le *phénomène vital* observé, il doit remonter, d'abord aux *causes efficientes*, ensuite aux *causes finales* de ce phénomène, car tel est l'objet de la physiologie.

La notion de causalité, avons nous dit, n'est pas donnée par les sens, qui ne peuvent percevoir que les phénomènes et leur ordre de succession.

En physiologie, la cause efficiente d'un phénomène est un des phénomènes qui le précèdent, et sa cause finale est un des phénomènes qui lui succèdent[9].

Le physiologiste doit donc déterminer, parmi les phénomènes antérieurs, celui qui est la cause efficiente, et, parmi les phénomènes ultérieurs, celui qui est la cause finale du phénomène observé.

---

[9] Entre les divers phénomènes qui se passent chez les êtres vivants, *il y a des relations très étroites* et telles qu'un phénomène est, à la fois, *effet* et *cause finale* d'un phénomène antérieur, et il est, en même temps, *moyen* et *cause efficiente*, d'un phénomène ultérieur.

Soit le phénomène A, qui est précédé et suivi d'une série d'autres phénomènes. Le physiologiste choisit, parmi les phénomènes dont les causes efficientes et finales lui sont connues, le phénomène B, qui, par ses caractères, se rapproche le plus du phénomène A. Il cherche, ensuite, parmi les phénomènes antérieurs à A, celui qui rappelle le plus le phénomène cause efficiente de B, et conclut que ce phénomène doit être la cause efficiente de A. Il procède de la même façon pour la cause finale ; il cherche, parmi les phénomènes qui suivent le phénomène A, celui qui ressemble le plus au phénomène cause finale de B, et conclut que ce phénomène doit être la cause finale de A.

Mais, prenons un exemple concret. Il existe dans le cœur, à l'origine de l'aorte, trois valvules, ayant chacune la forme d'un nid. À un moment donné du fonctionnement cardiaque, ces valvules, jusque là accolées à la paroi de l'aorte, s'abaissent et déterminent un bruit claquant. Voilà le phénomène. Demandons-nous quelle est la cause efficiente et quelle est la cause finale de ce phénomène ; en d'autres termes, *comment*, sous quelle influence, ces valvules s'abaissent, et *pourquoi*, dans quel but, elles s'abaissent ?

Un phénomène analogue, dont nous connaissons la cause efficiente et la cause finale, est le jeu de la soupape d'une pompe à eau.

La cause efficiente de l'abaissement de la soupape est la *pression de l'eau*, dans le corps de la pompe, pression supérieure à celle de l'eau ambiante. De même, la cause efficiente de la chute des valvules sigmoïdes sera la *pression du sang*, plus grande dans l'aorte que dans le ventricule.

Le but de l'abaissement de la soupape est *d'empêcher l'eau, contenue dans le corps de la pompe, de refluer au dehors*. De même, la cause finale, le but de la chute des valvules sigmoïdes, sera *d'empêcher le sang, contenu dans l'aorte, de rentrer dans le ventricule*.

L'acte, par lequel l'esprit rapproche d'une idée connue (phénomène A), *deux autres idées connues* (phénomène B et sa cause), *pour découvrir une nouvelle idée, inconnue jusque-là* (cause du phénomène A), se nomme **raisonnement par analogie**.

Le raisonnement est la base de la science, car la science est la *connaissance* par les causes, et *la recherche des causes ne peut se faire que par le raisonnement*.

*
* *

Le résultat d'un raisonnement physiologique, c'est-à-dire sa *conclusion*, est, en somme, un *jugement* qui affirme, ou qui nie la relation de causalité efficiente ou finale entre deux phénomènes.

Mais, cette conclusion ne peut pas être introduite, *telle quelle*, dans la science. En effet, le raisonnement par analogie est, souvent, une source d'erreurs, résultant de ce que l'esprit, trompé par des apparences, rapproche des idées qui représentent des phénomènes non comparables et affirme la relation de causalité, lorsqu'elle n'existe pas, ou bien la nie, quand elle existe.

Le physiologiste doit, par conséquent, après avoir découvert, par le raisonnement, les causes d'un phénomène, instituer des *expériences*, c'est-à-dire provoquer des observations, qui puissent *mettre en* **évidence** *l'existence* ou la non-existence de cette *relation de causalité efficiente ou finale*, relation qu'il affirme ou qu'il nie dans la conclusion de son raisonnement.

L'**évidence** est le critérium de véridicité des conclusions de son raisonnement.

Mais qu'est-ce que l'évidence ?

L'*évidence* (de *videre*) est une sorte de vue intellectuelle, une sorte de perception claire de l'esprit, qui, en présence de la *conclusion d'un raisonnement, se croit en possession de la vérité*.

Pour que la relation de *causalité efficiente* soit *évidente*, pour que l'expérimentateur la croie vraie, en d'autres termes, pour

qu'elle puisse être affirmée entre deux phénomènes, ceux-ci doivent remplir trois conditions, qui se trouvent résumées dans les formules suivantes :

1. *posita causa, ponitur effectus ;*
2. *sublata causa, tollitur effectus ;*
3. *variante causa, variatur effectus.*

De même, pour que la relation de *causalité finale* soit *évidente*, pour qu'elle puise être affirmée entre deux phénomènes, ceux-ci doivent remplir les trois conditions, résumées dans les formules suivantes :

1. *posito fine, ponuntur média ;*
2. *sublato fine, tolluntur média ;*
3. *variante fine, variantur média.*

Il résulte de là, que le physiologiste doit d'abord *prouver* la conclusion de son raisonnement. La preuve correspond, pour la cause efficiente, à la formule : *posita causa, ponitur effectus*, et, pour la cause finale, à la formule : *posito fine, ponuntur média.*

Ainsi, dans notre exemple, afin de *prouver* que la chute des valvules aortiques (effet) est due à la pression du sang, plus forte dans l'aorte que dans le ventricule (cause efficiente), le physiologiste prendra un cœur vide de sang, introduira de l'eau dans l'aorte, sous une certaine pression (posita causa), et l'on verra de suite les valvules s'abaisser (ponitur effectus).

Mais, le physiologiste ne doit jamais se contenter d'apporter seulement la *preuve* des conclusions de ses raisonnements ; il doit encore en donner la *contre-épreuve*, qui répond, pour la cause efficiente, à la formule *sublata causa, tollitur effectus*, et, pour la cause finale, à la formule *sublato fine, tolluntur media*. Il fera la contre-épreuve de la cause efficiente, dans le phénomène de l'abaissement des valvules aortiques, en rendant la pression de l'eau, dans le ventricule, supérieure à celle de l'eau dans l'aorte (sublata causa). Dans ces conditions, les valvules s'élèveront (tollitur effectus).

L'importance de la *contre-épreuve* est considérable dans la science expérimentale. La **contre-épreuve seule donne l'évidence**. La *preuve* ne suffit pas pour fournir l'évidence, car, incapable de démontrer autre chose que l'ordre de succession des phénomènes, elle peut facilement faire prendre une coïncidence, pour une relation de causalité. Mais, la démonstration entraîne la certitude quand, en supprimant le phénomène cause, le phénomène effet ne se produit plus. Ne manquez jamais de faire la contre-épreuve, dans vos recherches, et considérez, comme imparfaits, les travaux où elle a été négligée.

J'ajouterais même que le physiologiste a le devoir de vérifier, encore une fois, ses conclusions, en appliquant la formule : *variante causa, variatur effectus*, toutes les fois que la chose sera possible.

Ces vérifications (la preuve et la contre-épreuve) se font à l'aide de l'*expérimentation*, c'est-à-dire de l'*observation*.

Il va de soi, que cette observation terminale doit remplir les mêmes conditions que l'observation initiale du phénomène, point de départ du raisonnement, à savoir : *elle doit être parfaite, complète et faite sans jugement a priori*.

Ainsi, toute recherche physiologique commence et finit par l'*observation*.

La conclusion d'un raisonnement est nommée *hypothèse*, tant qu'elle n'est pas vérifiée par l'expérimentation.

Elle est dite *jugement a priori* ou *idée préconçue*, quand elle est affirmée juste, sans avoir subi ce contrôle de l'expérimentation.

Elle prend enfin le nom de *théorie*, lorsqu'elle est confirmée par la preuve et par la contre épreuve expérimentales.

Une hypothèse, non vérifiée par l'expérimentation, ne peut pas être admise dans la science. Cependant, il y a des hypothèses dont la démonstration expérimentale est impossible, telles, par exemple, l'hypothèse de l'existence des molécules et des atomes, l'hypothèse de l'existence de l'éther physique. La science tolère ces sortes d'hypothèses, à condition qu'*elles ne soient en désaccord avec aucun fait bien établi*.

*
* *

Nous avons dit que l'*évidence* est le *critérium de la véridicité* des théories.

Or, l'évidence dérive, en même temps, de l'intelligence et des sens, et elle emprunte, à cette dernière origine, un certain caractère de relativité[10].

En effet, il n'y a pas équation entre une *conclusion évidente* et la *vérité*. L'*évidence* ne donne pas à l'esprit la certitude qu'il possède la *vérité pure et entière*, mais seulement l'assurance qu'il atteint une **approximation de la vérité**.

Les *conclusions évidentes* tendent à devenir l'expression de la *vérité*, à mesure que se perfectionnent les moyens d'investigation, à mesure que l'observation peut être plus complète.

C'est précisément en cette évolution des conclusions évidentes, qui se rapprochent de plus en plus de la vérité,

que consistent les progrès des sciences de la nature.

Arriverons-nous, un jour, dans ces sciences, à connaître la vérité *entière* ? Je n'hésite pas à répondre : non ! Les sens, en effet, aidés d'instruments aussi perfectionnés que possible, ne peuvent nous faire connaître que certaines mutations de matière et d'énergie : mais, de par leur constitution, ils sont incapables de nous fournir le moindre renseignement sur l'*essence* de ces éléments de la nature.

*
* *

En résumé, la *méthode expérimentale*, c'est-à-dire la méthode que le physiologiste doit suivre dans ses recherches, comprend :

---

[10] Au commencement et à la fin, dans l'observation qui est le point de départ de la recherche et dans celle sur laquelle repose l'*évidence*, nous rencontrons les *sens*. Ces instruments, que nous pourrions qualifier de rudimentaires, communiquent à toutes les sciences expérimentales, et surtout à la physiologie, un certain degré d'infériorité et d'imperfectibilité, en comparaison avec les sciences mathématiques, où ils interviennent fort peu.

1. L'observation du phénomène ;

2. Les raisonnements, qui permettent à l'esprit de remonter, du phénomène, à sa cause efficiente et à sa cause finale ;

3. De nouvelles observations destinées à établir l'*évidence* des conclusions de ces raisonnements.

Observation et raisonnement, tels sont les deux éléments de la *science* humaine. Mais, si l'observation constitue, pour ainsi dire, le corps de la science, le raisonnement en représente l'âme.

Messieurs,

Je vous ai exposé aujourd'hui ces quelques notions générales, dans l'espoir qu'elles vous seront utiles, plus tard, lorsque vous voudrez entreprendre vous-mêmes des recherches physiologiques, et surtout lorsque, en lisant les recherches des autres, vous essayerez d'en apprécier la valeur.

Je dois ajouter, en terminant, que la méthode expérimentale ne fait que combiner de la façon la plus heureuse, l'action de deux facultés de l'esprit : la *faculté d'observer* et celle de *raisonner*.

Mais, *ces facultés sont innées*. Elles peuvent être cultivées, disciplinées, par la méthode expérimentale ; *elles ne peuvent être acquises par celui qui ne les possède pas*.

LEÇON III

LE STYLE DES ÉCRITS PHYSIOLOGIQUES

Messieurs[11],

Nous avons montré, autrefois, comment la *méthode expérimentale* permet, à celui qui connaît ses règles fondamentales, de mener à bonne fin une recherche physiologique.

Guidé par cette méthode, le physiologiste observe le phénomène vital et, grâce au *raisonnement par analogie*, il découvre ses causes efficientes et finales. Ensuite, il institue des expériences, par lesquelles il prouve, d'une façon évidente, la réalité de ces causes.

Lorsque la recherche scientifique, proprement dite, est terminée, il faut encore au physiologiste qu'il *puisse communiquer aux autres*, **par écrit**, *les résultats de son travail*.

Nous vous donnerons aujourd'hui quelques *règles pratiques de style*, indispensables[12], non seulement à ceux d'entre vous qui voudront entreprendre des recherches physiologiques, mais à tous les étudiants en médecine, car chacun d'eux aura bientôt à soutenir une *thèse de doctorat*, qu'il devra savoir écrire.

* * *

Le style est l'art de coordonner et d'exprimer, *par écrit*, les idées.

Les réglés du style se rapportent : les unes au *fond*, les autres à la *forme*.

---

[11] Leçon d'ouverture du cours de physiologie, faite à la Faculté de Médecine de Bucarest (1er novembre, 1903).

[12] Les savants modernes, en affectant un profond mépris pour tout précepte d'écrire et en exprimant les idées avec une négligence déplorable, montrent qu'ils ne se rendent pas compte de l'importance du *style* en science.

I.

Avant de commencer à écrire, le physiologiste doit construire le **plan** de son mémoire.

Pour cela, sans perdre de vue l'unité du sujet, il divisera la matière en plusieurs parties, qui correspondent aux idées principales[13] ; ensuite, il disposera ces parties dans un certain ordre.

Le but du plan est de faciliter la compréhension du mémoire. En effet, un bon plan permet au lecteur d'embrasser facilement l'écrit dans son entier et de se rendre rapidement compte de l'importance relative de ses diverses parties.

L'absence du plan, c'est-à-dire l'éparpillement confus du contenu, obscurcit l'écrit et fait que le lecteur, fatigué, s'égare, ou bien laisse échapper des parties essentielles, mais qui n'ont pas été suffisamment mises en relief.

Voici, par exemple, un *plan général*, qui peut convenir à la plupart des mémoires de physiologie et même de médecine.

1. Dans un premier chapitre (intitulé **Objet du mémoire**), vous énoncez brièvement le but de la recherche physiologique que vous avez entreprise.

À la fin de ce chapitre, vous pouvez résumer, en quelques mots, le plan de l'exposition que vous avez adopté.

2. Dans le chapitre suivant (intitulé **Historique**), vous exposez, dans l'ordre chronologique, les recherches des principaux auteurs qui ont étudié, avant vous, la question. En indiquant ainsi l'état de la science, c'est-à-dire les limites des connaissances au moment où vous avez commencé le travail, vous mettez en évidence la partie nouvelle et originelle de vos propres recherches.

Il est bon de donner à cet historique un caractère *critique*. Ne vous bornez donc pas à résumer, purement et simplement, les écrits de vos prédécesseurs et à ranger à la file, les uns après les

[13] Un trop grand nombre de sections, appuyées sur des idées accessoires, altère le caractère d'unité de l'écrit, que d'ailleurs il trouble et en alourdit le sens.

autres, leurs résultats, souvent contradictoires. Tâchez, au contraire, de montrer que vous avez examiné minutieusement ces travaux, au point de vue de la *méthode expérimentale*, et que vous vous êtes demandés, pour chacun d'eux :

– si l'*observation* des phénomènes, que l'on étudie, est complète et parfaite ;

– si les *raisonnements par analogie*, qui découvrent les causes de ces phénomènes, sont conformes aux règles de la logique ;

– si les *preuves* et les *contre-épreuves*, apportées, sont satisfaisantes ;

– si la *technique des expériences*, qui constituent ces preuves, est sans défauts.

3. Le troisième chapitre (intitulé **Recherches originelles**), comprend la partie personnelle de votre travail. Vous pouvez subdiviser ce chapitre en plusieurs paragraphes, de la façon suivante :

a) Dans le premier, vous exposez la *technique de l'observation* des phénomènes, dont vous cherchez les causes. Cette exposition doit être *claire* et *complète*. N'hésitez pas d'entrer dans des détails et écrivez-la de telle façon, que celui qui la lira puisse, sans difficulté, réaliser *exactement* vos observations, lorsqu'il voudra les contrôler.

b) Dans le second paragraphe, vous *décrivez* le phénomène, dont vous cherchez les causes. La *description* joue un grand rôle dans le style scientifique. Copiez la nature, de telle sorte, que les êtres et les phénomènes apparaissent, devant celui qui vous lit, comme s'ils étaient vus. Poussez l'analyse, c'est-à-dire la décomposition des caractères, jusqu'à sa dernière limite... et, cependant, n'oubliez pas que, pour arriver à faire une bonne description, il faut isoler, préciser, mettre en évidence les *traits essentiels*, et ne pas se contenter d'accumuler pêle-mêle des nombreux détails. En d'autres termes, il faut présenter au lecteur, plus qu'une simple photographie, une image stéréoscopique ou même un bas-relief. Pour cela, évitez les mots à signification générale ou vague et cherchez des *mots propres*, qui représentent, d'une manière fidèle et expressive, les caractères observés.

Souvent, les êtres ou les phénomènes étant connus, on se dispense de les *observer* et de les *décrire,* et l'on commence le chapitre des *Recherches personnelles*, par le paragraphe suivant.

c) Dans ce paragraphe, vous formulez, par des propositions courtes et claires, en commençant par les prémisses et en finissant par la conclusion, les *raisonnements par analogie*, qui conduisent à la découverte des causes efficientes et finales du phénomène primordial.

d) Le paragraphe suivant est consacré à la *technique de l'expérimentation*, dont vous vous êtes servi, pour mettre au grand jour les phénomènes, qui constituent les *preuves* et les contre-épreuves des causes présumées.

e) Le dernier paragraphe contient la *description* détaillée des *faits expérimentaux*.

Suivez, tant pour la technique, que pour la description expérimentales, les règles que nous vous avons données tout à l'heure, lorsqu'il s'est agi de l'observation du phénomène, dont on cherche les causes.

4. Dans un chapitre ultime (intitule **Résumé**), vous exposez, d'une manière brève et claire, les résultats de votre travail, en les présentant même, au besoin, sous la forme de **tableaux**. De la sorte, le lecteur, qui n'a pas le temps d'étudier en détail l'écrit tout entier, pourra s'en faire une idée exacte et suffisante, en lisant seulement cette partie.

Parfois, il est avantageux de condenser ce chapitre seulement en quelques lignes, que vous intitulerez **Conclusions**.

5. Après avoir terminé la rédaction du mémoire, cherchez lui un **Titre**, qui soit clair et précis et qui constitue comme une bonne définition du travail. Ce titre doit être aussi court que possible.

6. À la fin du mémoire, vous devez encore ajouter la **Bibliographie**, c'est-à-dire énumérer, dans l'ordre chronologique, toutes les publications antérieures, parues sur le même sujet.

La bibliographie a pour but de faciliter au lecteur les recherches en lui indiquant les livres et les articles qu'il doit consulter, pour connaître la question, d'une manière complète.

Pour faire cette bibliographie, inscrivez d'abord le *nom* et le *prénom* de chaque auteur, puis le *titre* de son mémoire, cité en entier, dans la langue où il a été écrit, et suivi, s'il est nécessaire, de sa traduction, mise entre parenthèses. Placez ensuite le *titre du livre* ou de la *publication périodique* (revue, journal, compte-rendu des communications faites à des sociétés savantes) dans lequel a paru le mémoire. Finalement, indiquez le *tome*, le *nombre des pages* et même des figures, l'*année*, la *ville*, l'*éditeur*...

Si vous n'avez pas lu quelque travail et si vous le connaissez seulement d'après une citation ou une analyse, ajoutez, entre parenthèses : *Cité* ou *analysé par N... dans...*

II.

Parlons maintenant aussi de la **forme**, c'est-à-dire du *vêtement* qui convient le mieux aux résultats d'une recherche physiologique.

Les hommes n'énoncent pas, **tous**, *une même pensée*, de *la même façon* :

– les uns, peu nombreux, l'exposent, vêtue sobrement, et leur exposé est clair, concis et précis ;

– d'autres, plus rares, l'émettent sous un somptueux manteau, orné de longues périodes limpides, élégantes et harmonieuses ; mais, la grande majorité des humains n'habillent leurs pensées qu'avec... de la pacotille ; ils emploient beaucoup de mots, pour dire peu de choses, et, en tout cas, s'expriment d'une façon diffuse, obscure et dissonante.

La physiologie demande une exposition claire, concise et précise[14].

[14] Depuis que le *latin*, qui, par sa concision et par sa transparence, constitue une *langue universelle idéale,* a été chassé de la science, parce qu'il servait aussi de langue officielle pour une confession religieuse, les savants écrivent, chacun dans la langue de son pays. Il en est résulté un regrettable recul.

L'exposition ample et majestueuse, si appréciée dans la littérature, ne convient pas à la science expérimentale.

L'exposition diffuse et sans ordre est détestable ; elle fatigue le lecteur et lui cause une perte vaine de temps.

Donner aux pensées une belle forme, et, en même temps, une expression claire, concise et précise, est, certainement, le fait d'un talent inné[15].

Mais vous devez savoir que la clarté, la concision et la précision peuvent être acquises par quiconque s'astreint à suivre quelques *règles de style*, règles qui, si elles sont incapables de le faire bien écrire, pourront au moins l'empêcher de mal écrire.

Lorsque vous avez établi le plan du mémoire et que vous avez distribué sa matière en chapitres, en un mot, lorsque vous possédez bien le sujet, vous ressentez une sorte d'impulsion impérieuse d'écrire et alors les expressions propres vous viennent, tout naturellement, à l'esprit.

Laissez les périodes sonores aux hommes des lettres et contentez-vous de *phrases courtes*, qui sont beaucoup plus claires et ne demandent aucune peine à être comprises[16], la *clarté* et non pas la beauté, *étant la qualité principale du style scientifique*.

En d'autres termes, il faut exposer vos pensées avec le *moins possible de paroles*. Employez des telles expressions, qu'elles ne puissent pas être remplacées par d'autres plus simples et, en même temps, plus limpides. Après avoir écrit une phrase, lisez-la et cherchez à l'énoncer plus brièvement et plus clairement, et

---

La langue roumaine, qui est dérivée du latin, permet elle-aussi l'exposition claire, concise et précise d'un sujet ; elle réunit donc toutes les conditions requises par le style scientifique.

[15] Ce talent est indépendant de l'érudition ; en effet, les hommes de science sont loin d'être tous des bons écrivains.

[16] Les *inversions* doivent être évitées. Il est bon que les phrases commencent par le sujet, auquel font suite le verbe, puis le complément direct, et finalement le complément indirect.

ne la considérez comme définitive, que lorsque vous ne pourrez plus ni enlever, ni même changer un seul mot, sans que le sens en soit altéré.

Le style *concis* est le plus expressif. Un style *prolixe* et *diffus* a l'inconvénient de diminuer la clarté d'un écrit. De plus, il fatigue le lecteur, qui, ne pouvant saisir de suite le sens d'une phrase, est obligé de faire des efforts d'attention et même d'y revenir à plusieurs reprises, avant de le comprendre.

Evitez donc, à tout prix, la polylogie[17].

Cependant, la concision ne doit pas être poussée à l'extrême, au détriment de la clarté.

Il n'y a rien qui gatte l'harmonie d'un écrit, autant que les *répétitions des mots, échappées* **par mégarde**.

Dans la littérature, un mot répété deux ou plusieurs fois, au cours d'une page, constitue un défaut considérable.

Dans le style scientifique, une répétition involontaire est aussi un indice de négligence. Mais n'hésitez pas de répéter un mot, lorsque, sans lui, le sens de la phrase devient pénible et obscur[18]. Dans ces conditions, la répétition *voulue*, clarifiant l'exposition, n'est plus un défaut, mais une qualité.

Une dernière remarque : Séparez les idées importantes par des lignes blanches, ou bien commencez-les par des « *a linea* », qui facilitent beaucoup la lecture.

* * *

La première rédaction ne peut pas être définitive.

Mettez-la de côté, pendant dix ou quinze jours. Puis, lisez-la de nouveau avec attention, et vous serez stupéfaits de la

[17] Bien entendu, il faut écarter, avec soin, toute dissonance et toute cacophonie.

[18] Il est préférable, par exemple, de répéter le substantif, que d'employer un *pronom*, qui souvent oblige le lecteur de revenir sur ce qu'il a déjà lu, pour se rendre compte à quel mot il se rapporte.

multitude des corrections et des remaniements que vous serez obligés d'y faire.

Avec un crayon, biffez les passages mal écrits ou obscurs et ajoutez les idées nouvelles, sur la bordure blanche des pages.

Lisez ainsi, à plusieurs reprises, le manuscrit ; ensuite, recopiez-le proprement, et ne l'envoyez à l'imprimerie, qu'après l'avoir relu encore une fois.

> « Vingt fois sur le métier, remettez votre ouvrage,
> Polissez-le sans cesse et le repolissez »[19].

C'est là, la manière de procéder des grands écrivains. BUFFON, homme de science, a recopié *dix-huit fois* son livre « Les époques de la nature ».

Si tous ceux qui écrivent des mémoires scientifiques, voulaient se donner autant de peine, on écrirait moins, mais, en revanche, on écrirait mieux et les écrits seraient autrement durables. En effet :

> « Les ouvrages bien écrits seront les seuls qui passeront à la postérité[20] ».

Telles sont les *règles du style* qui convient aux *écrits médicaux* et, spécialement, à ceux de **physiologie**.

---

[19] BOILEAU, *Art poétique*, Paris : Hachette, 1898, p. 16, v. 172–173.

[20] BUFFON, *Discours sur le style* (prononcé à l'Académie française, le 25 août 1753), Paris : Hachette, 1898, p. 25.

LEÇON IV

LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE APPLIQUÉE

LA « GÉNÉRATION SPONTANÉE » ET LE « DARWINISME », DEVANT LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE

Messieurs[21],

Dans la leçon d'ouverture du cours de physiologie de l'année dernière, j'ai parlé de la *méthode expérimentale* et j'ai montré comment l'esprit procède pour *observer* les phénomènes vitaux et comment, grâce au *raisonnement par analogie*, il remonte, de l'*idée de phénomène*, à l'*idée de cause efficiente* et à l'*idée de cause finale* de ce phénomène.

J'ai pris alors, un exemple concret, le *fonctionnement du cœur*, et j'ai indiqué, d'une manière pratique, la voie que l'on doit suivre, quand on entreprend une recherche physiologique.

Aujourd'hui, par de nouveaux exemples concrets, je me propose de démontrer *que la méthode expérimentale* donne encore *le moyen d'apprécier la valeur des travaux des autres*.

J'aurais désiré prendre, comme exemple, une question de physiologie. Mais, comme les élèves de deuxième année ne sont pas encore familiarisés avec cette science, j'ai choisi deux problèmes de biologie que, certainement, ils ont rencontrés dans leurs études antérieures.

Je vous demande donc la permission de faire devant vous, *en me plaçant purement et simplement au point de vue de la méthode expérimentale*, l'examen critique de deux hypothèses célèbres, qui ont la prétention de résoudre scientifiquement les problèmes suivants :

---

[21] Leçon d'ouverture du cours de physiologie de la Faculté de Médecine de Bucarest (1er novembre, 1902).

1. *Quelle est l'origine de la substance vivante* ?

2. *Quelle est l'évolution de la substance vivante, depuis son origine, jusqu'à l'époque actuelle* ?

I. Génération spontanée

La vie n'a pas toujours existé sur la terre. C'est là un fait établi, d'une façon incontestable, par les observations géologiques et paléontologiques.

La *géologie* démontre que, à une certaine époque, la *terre a été incandescente*, c'est-à-dire dans un état incompatible avec l'existence de la substance vivante.

La *paléontologie* démontre, également, que les terrains primitifs, granitiques, qui ont constitué, très probablement, la première écorce solide de la terre, ne renferment pas de *fossiles* (restes pétrifiés d'êtres vivants). Les fossiles n'apparaissent, comme vous le savez, que dans les terrains laurentien et cambrien, situés au dessus des terrains granitiques.

Mais, *si la vie n'a pas toujours existé à la surface de la terre*, si elle a du, par conséquent, commencer à un moment donné, demandons-nous : *comment a-t-elle pris naissance* ? En d'autres termes : *quelle est la cause efficiente de la formation de la substance vivante* ?

Partant du fait que la cause efficiente de la formation naturelle d'une substance *chimique composée* (l'eau, par exemple) est la combinaison, en proportion définies, de certains éléments chimiques (H et O), combinaison qui a lieu *spontanément*, c'est-à-dire, *sans aucune autre intervention*, que celle de l'énergie dont est douée la matière de ces éléments, on a conclu, *par analogie, que la cause efficiente de la formation de la substance vivante*, au commencement, a été la combinaison, en proportions définies, de certains éléments chimiques (C, H, O, N, P, S), qui entrent

dans la constitution de l'écorce terrestre, et que cette formation a eu lieu *spontanément, c'est-à-dire, sans aucune autre intervention, que celle de l'énergie que possède la matière de ces éléments.*

Telle est l'*hypothèse de la* **génération spontanée**, hypothèse qui a été proposée comme une solution scientifique du problème de l'origine de la vie.

Mais, avant d'aller plus loin, demandons-nous si la *question de l'origine de la substance vivante* fait partie du domaine de la science expérimentale ou de celui de la philosophie.

Une hypothèse, avons-nous dit[22], ne peut être admise dans la science, que si elle est confirmée par la preuve et par la contre-épreuve expérimentales.

Or, *aucune hypothèse sur l'origine de la substance vivante ne peut être vérifiée expérimentalement*, parce que nous ne connaissons pas les conditions qui existaient sur la terre, au moment où cette substance a pris naissance. La question de l'*origine de la substance vivante* ne peut donc pas être résolue expérimentalement ; elle ne fait pas partie du domaine de la science expérimentale ; elle appartient à la philosophie.

Cette simple constatation suffirait pour nous autoriser à rejeter, à expulser hors du cadre de la science expérimentale, l'*hypothèse de la génération spontanée*.

Cependant, « il y a des hypothèses dont la démonstration expérimentale directe est impossible... La science *tolère* ces sortes d'hypothèses, *à condition qu'elles ne soient en désaccord avec aucun fait bien établi* [23]».

Examinons si l'*hypothèse*, dont nous nous occupons, remplit cette condition *sine qua non*.

Reprenons *l'hypothèse de la génération spontanée*, telle que nous l'avons formulée, au début de cette discussion.

« La cause efficiente de la formation de la substance vivante, à l'origine, a été la combinaison, en proportions définies, de

[22] V. Leçon II, p. 31.
[23] V. Leçon II, p. 32.

certains éléments chimiques (C, H, O, N, P, S). Cette formation a eu lieu *spontanément*, c'est-à-dire, sans aucune autre intervention, que celle de l'énergie, dont est douée la matière de ces éléments ».

Remarquez que cette hypothèse comprend deux parties distinctes :

1. La cause efficiente de la formation de la substance vivante, à l'origine, a été la combinaison de certains éléments chimiques.

2. La formation de la substance vivante a eu lieu **spontanément**, c'est-à-dire, sans aucune autre intervention, que celle de l'énergie dont est douée la matière des éléments, qui se combinent.

La première proposition n'est en désaccord avec aucun fait expérimental. Elle peut donc être admise dans la science, d'autant plus que la substance vivante est réellement constituée, ainsi que l'analyse chimique le démontre, par les éléments que nous venons d'énumérer. D'ailleurs, aujourd'hui même, la substance vivante se forme, sans cesse, aux dépens de ces éléments, empruntés à la nature inanimée.

La *seconde proposition* remplit-elle, comme la première, la condition de ne pas être en contradiction avec aucun fait expérimental ? C'est ce qui nous reste à examiner.

A. S'il était possible de faire, artificiellement, la synthèse chimique de la substance vivante, on pourrait en induire, avec certaine probabilité, que, à l'origine, cette substance a pris naissance par un procédé analogue à la synthèse chimique artificielle, c'est-à-dire, sans autre intervention, que celle de l'énergie physico-chimique.

Or, nous sommes incapables de faire la synthèse d'une substance albuminoïde. Mais, même en admettant la possibilité de cette synthèse, il faut reconnaître qu'il y a un abîme infranchissable, entre l'*albumine morte* et la *substance vivante*. En effet, cette substance vivante présente des éléments morphologiques (cellule, protoplasma, noyau), une organisation complexe,

et une évolution aboutissant à la reproduction ; elle donne lieu à des phénomènes vitaux de nutrition et de relation ; elle est douée de finalité immanente et de conscience ; en un mot, elle possède une *âme*.

L'impossibilité de la synthèse artificielle de la substance vivante, sans aucune autre intervention que celle de l'énergie physico-chimique est, comme vous le voyez, un *fait bien établi*.

Or, l'hypothèse de la génération spontanée est *en contradiction* avec ce fait bien établi.

B. S'il était possible de démontrer que des êtres vivants naissent, encore aujourd'hui, par génération spontanée, on pourrait en induire, avec une grande probabilité, qu'au commencement, la substance vivante a pris naissance par un procédé analogue.

Les philosophes et les savants de l'antiquité (ARISTOTE) croyaient à la *génération spontanée* et admettaient que des vers, des poissons, des oiseaux et même des rats, pouvaient naître *spontanément*, de la matière brute.

Cette croyance a régné sans conteste pendant le Moyen Âge.

En 1638, REDI démontra que, contrairement à l'opinion générale, les vers, qui se développent sur la viande putréfiée, ne naissent pas spontanément aux dépens de la substance de la viande, mais proviennent d'œufs déposés par les mouches : car, il suffit de préserver la viande de l'approche des mouches, pour empêcher la formation de ces vers.

Les recherches ultérieures de VALLISNIERI et de SCHWAMMERDAM vinrent ébranler définitivement la doctrine de la génération spontanée, du moins en ce qui concerne les êtres élevés en organisation.

Vers la fin du XVIIe siècle, le microscope, faisant découvrir toute une famille d'êtres inférieurs, les *infusoires*, donna un nouveau point d'appui à la doctrine de la génération spontanée.

En 1715, NEEDHAM, introduisant des substances putrescibles (infusions), dans les flacons qu'il bouchait soigneusement, constatait un développement d'êtres microscopiques (infusoires) même lorsqu'il faisait chauffer les flacons, en les recouvrant de cendres chaudes. NEEDHAM, croyant que tous les germes vivants,

qui se trouvaient dans ces infusions, avaient été tués par la chaleur, concluait que les infusoires, qui s'y étaient développés, ne pouvaient être que le produit d'une génération spontanée.

Vingt ans plus tard, l'abbé SPALLAZANI répétait cette expérience ; mais, chauffant plus longtemps les flacons, il supprima toute formation d'infusoires. Il prouva, ainsi, que NEEDHAM n'avait pas suffisamment chauffé ses flacons et n'avait pas tué les germes vivants, contenus dans ses infusions.

Puis, en 1836 et 1837, SCHULTZE et SCHWANN montrèrent que du bouillon de viande, soumis à l'ébullition, dans un flacon, ne se putréfie pas si, après refroidissement, on fait circuler dans le flacon un courant d'air, qui vient de traverser un tube métallique, porté au rouge, c'est-à-dire de l'air, dont; on a détruit par la chaleur tous les germes vivants, qui s'y trouvaient en suspension.

Peu de temps après, SCROEDER et DUSCH constatèrent qu'une simple couche de ouate de coton, à travers laquelle passe l'air, avant d'arriver au contact de l'infusion stérile, peut arrêter les germes et peut ainsi empêcher la putréfaction de se produire.

Enfin, PASTEUR, dans une série d'expériences demeurées célèbres (1863–1882), montra, d'abord, que l'air, en traversant le coton, y laisse une *poussière* formée, en partie, de corpuscules semblables aux spores des moisissures et aux œufs des microzoaires. Il fit voir ensuite que, si dans une infusion organique, enfermée dans un ballon et privée de germes par la chaleur ou par tout autre moyen, infusion qui demeure indéfiniment stérile, l'on introduit le coton chargé de la poussière de l'air, on constate que l'infusion se peuple rapidement d'êtres microscopiques. Par conséquent, les corpuscules, contenus dans cette poussière, sont réellement *vivants* ; ils sont véritablement des *germes d'êtres*, qui ne demandent qu'un milieu favorable pour se développer.

Les expériences de PASTEUR prouvèrent donc, jusqu'à l'évidence, que les êtres inférieurs, infusoires ou microbes, pas plus que les êtres supérieurs *ne naissent spontanément de la matière brute*.

La conclusion qui se dégage de ces faits, bien établis, est *qu'aujourd'hui aucun être vivant ne prend naissance*, aux dépens de la matière brute, **spontanément**, c'est-à-dire, sans autre intervention que celle de l'énergie, dont est douée cette matière.

Or, l'hypothèse de la génération spontanée est en *contradiction avec ces faits bien établis*.

N'étant pas prouvée et ne remplissant même pas la seule condition grâce à laquelle elle aurait pu être *tolérée*, c'est-à-dire de ne pas être en contradiction avec aucun fait bien établi, l'*hypothèse de la génération spontanée doit être repoussée*, comme antiscientifique.

***

Nous pouvons maintenant résumer cette discussion, en disant : *Généralisation du mode de formation de la substance brute, au mode de formation de la substance vivante*, **généralisation non justifiée par l'expérience**, *tel est le fond de la doctrine, de la génération spontanée*.

Et, si l'on nous demandait une opinion sur la question de *l'origine de la substance vivante sur la terre*, nous répondrions : la science expérimentale démontre, d'une façon évidente, que la *substance vivante dérive* aujourd'hui, et a très probablement toujours dérivé, de la *substance inanimée*.

Mais, la science expérimentale démontre, également, d'une façon non moins évidente, que cette transformation *de la substance non vivante, en substance vivante, ne se fait pas* aujourd'hui, et, très probablement, ne s'est jamais faite, *spontanément*, c'est-à-dire, sans une autre intervention que celle de l'énergie, dont est douée la matière brute.

L'énergie physico-chimique, étant **incapable** *d'effectuer la transformation de la substance non vivante, en substance vivante*, nous devons admettre là, l'intervention de *Puissances*, autres que cette énergie, *Puissances* dont la science doit tenir compte et que j'essayerai de définir dans une prochaine leçon.

Depuis longtemps, l'humanité a eu, par une sorte d'intuition, une idée plus ou moins vague de ces Puissances et les a nommées : l'une, *Âme*, l'autre, *Dieu*.

Le moment est venu de préciser ces notions et de les introduire dans la science positive.

II. Darwinisme

Examinons maintenant, au point de vue de la méthode expérimentale, l'hypothèse connue sous le nom de « Darwinisme », hypothèse qui a été proposée comme une solution scientifique de la question : *Quelle est l'évolution de la substance vivante, depuis l'origine et jusqu'à l'époque actuelle* ?

Avant d'entrer dans la discussion, essayons de préciser et de formuler cette hypothèse d'une façon scientifique.

Un grand nombre d'êtres vivants, différents par leurs caractères morphologiques et physiologiques, existent aujourd'hui à la surface de la terre. Tels sont, par exemple : l'homme, le cheval, le chêne, le bacille de la tuberculose, etc.

L'observation montre, d'une façon incontestable, que chacun de ces êtres vivants donne naissance à d'autres êtres, qui possèdent des caractères morphologiques et physiologiques identiques aux siens : l'homme donne naissance à d'autres hommes, le cheval donne naissance à d'autres chevaux, le chêne donne naissance à d'autres chênes, le bacille de la tuberculose donne naissance à d'autres bacilles de la tuberculose.

De la sorte, se sont formés des *groupes* d'êtres vivants, groupes constitués par des *individus semblables*, c'est-à-dire possédant, tous, les mêmes caractères morphologiques et physiologiques, groupes qui ont été désignés sous le nom d'*espèces*. Tous les hommes forment une espèce, tous les chevaux forment une espèce, tous les chênes forment une espèce, tous les bacilles de la tuberculose forment une espèce.

Les choses se passent comme si chaque espèce avait, pour point de départ, un seul individu ou une seule paire d'individus. Cependant, les caractères des individus, qui constituent une même espèce, ne sont pas, tous, d'une *uniformité absolue*. Il est des caractères qui peuvent varier, c'est-à-dire subir des modifications plus ou moins accentuées, chez un certain nombre d'individus d'une même espèce, *sans que ces individus cessent de faire partie de cette espèce*.

L'*idée d'espèce* est ce que nous avons nommé une *idée abstraite et générale*[24]. Les mots : homme, cheval, chêne, bacille de la tuberculose, représentent des idées abstraites et générales.

L'observation d'un être vivant a pour résultat de faire naître une *idée particulière* d'une *complexité extrême*, car elle comprend un grand nombre de notions, données par les caractères individuels morphologiques et physiologiques de cet être vivant.

Or, *la science n'admet pas d'idées complexes et particulières mais seulement, des idées simples et générales*[25].

En présence d'une pareille idée, complexe et particulière, l'esprit du naturaliste fait d'abord **abstraction** d'une foule de caractères secondaires, que nous appellerons *caractères non spécifiques*, et ne retient que certains caractères principaux, que nous nommerons *caractères spécifiques* ; ensuite, le naturaliste **généralise** *cette idée abstraite, à tous les êtres qui présentent les mêmes caractères spécifiques*.

Seuls, les *caractères non spécifiques* peuvent subir des modifications plus ou moins considérables, chez un certain nombre d'individus d'une même espèce, sans que ces individus cessent de faire partie de cette espèce.

Un individu, dont un ou plusieurs caractères non spécifiques ont subi des modifications, constitue ce que l'on appelle une *variété*.

---

[24] V. Leçon II, p. 26.

[25] V. Leçon II, p. 26

Cet individu peut transmettre, par hérédité, à ses descendants, *les caractères non spécifiques modifiés*, tels qu'il les possède.

La totalité des individus qui présentent un ou plusieurs caractères non spécifiques modifiés, *transmis héréditairement*, constitue ce que l'on appelle une **race**. La race n'est autre chose que la variété perpétuée par l'hérédité. Mais, la race fait partie du cadre de l'espèce, car les individus qui la constituent, ont conservé intacts leurs caractères spécifiques.

Dans une ferme de Seth-Wright (Massachusetts) est né, en 1761, au milieu d'un troupeau de moutons ordinaires, un agneau mâle aux *membres très courts*.

Voilà une *variété*.

La brièveté des membres présentant cet avantage, que des moutons, ainsi conformés, n'auraient pu escalader les barrières, cet agneau fut employé comme reproducteur et l'on obtint une *race* de moutons à membres courts, la *race ancone*, aujourd'hui bien établie.

Or, la *dimension des membres* est, sans doute, un *caractère non spécifique* et les *moutons ancons* ne cessent pas de faire partie de l'espèce ovine, car ils ont conservé tous les *caractères spécifiques* de cette espèce.

L'espèce comprend donc la totalité des individus qui ont hérité de leurs parents, qui possèdent et qui transmettent à leurs descendants, un certain nombre de caractères morphologiques et physiologiques, caractères que nous appelons spécifiques.

Il est incontestable qu'il existe, sur la terre, un grand nombre d'espèces différentes.

Il est non moins incontestable (la paléontologie le démontre) que les diverses espèces ont apparu successivement.

Notre problème, *quelle est l'évolution de la substance vivante, depuis l'origine et jusqu'à l'époque actuelle* ? peut donc être formulé :

Quelle est l'évolution des espèces ? ou, mieux : *Quelles sont les causes efficientes de la multiplicité des espèces et de leur apparition successive sur la terre* ?

***

Dans un ouvrage célèbre, intitulé : *L'Origine des espèces*[26], un naturaliste anglais, DARWIN, prenant comme point de départ le fait que, chez les animaux et chez les végétaux domestiques, les *races se modifient et se transforment les unes dans les autres*, sous l'influence d'une *sélection* **artificielle**, conclut par analogie que :

Les espèces, comme les races, *ne sont pas fixes*, *mais se* **transforment** *les unes dans les autres*, sous l'influence d'une *sélection* **naturelle**. Cette transformation explique la multiplicité des espèces, ainsi que leur apparition successive sur la terre[27].

Avant d'aller plus loin, ouvrons une parenthèse et demandons-nous *si la question de l'évolution des espèces peut être résolue expérimentalement* ; en d'autres termes, si cette question fait partie du domaine de la science expérimentale ou de celui de la philosophie.

Nous ne connaissons pas, il est vrai, d'une manière précise, les conditions qui ont existé sur la terre avant l'époque actuelle. Cependant, comme *la transformation des espèces les unes dans les autres*, si elle a réellement eu lieu autrefois, *doit se produire encore aujourd'hui*, car rien ne nous autorise à supposer qu'elle ait cessé, *il suffirait*, pour que le problème soit résolu, *de démontrer la transformation d'une espèce actuelle en une autre*

---

[26] Ch. DARWIN, *L'Origine des espèces au moyen de la sélection naturelle, ou la lutte pour l'existence dans la nature* (trad. franç. par E. BARBIER), Paris, 1896.

[27] DARWIN n'est pas le seul naturaliste qui ait soutenu *la doctrine de la transformation des espèces*. Avant lui, cette hypothèse avait déjà été défendue par de nombreux auteurs, parmi lesquels le plus remarquable est LAMARCK. Après DARWIN elle fut admise par la grande majorité des naturalistes.

Pour limiter la discussion, nous avons entrepris l'examen critique de l'œuvre de DARWIN, parce que c'est lui qui a plaidé, avec le plus de chaleur, avec le plus de talent, en faveur de cette doctrine, et qui lui a donné la célébrité dont elle a joui pendant la seconde moitié du siècle dernier.

espèce actuelle. La question de l'évolution des espèces peut donc être résolue expérimentalement ; elle fait partie du domaine de la science expérimentale.

Une hypothèse, avons-nous dit[28], ne peut être admise dans la science, que lorsqu'elle est confirmée par la preuve et par la contre épreuve expérimentales. Mais, si elle ne remplit pas cette condition, et surtout *si elle est en désaccord avec des faits bien établis*, l'hypothèse doit être abandonnée.

Examinons l'hypothèse de la transformation des espèces à la lumière de ces notions.

Lorsque DARWIN a émis l'hypothèse de la *transformation des espèces*, il aurait du en donner également *la preuve, en apportant des faits bien établis*.

Or, DARWIN **ne rapporte aucun fait** *qui démontre, d'une façon incontestable, la transformation d'une espèce actuelle en une autre espèce actuelle*.

D'ailleurs, une pareille démonstration aurait mis fin à toute discussion, comme les preuves fournies par PASTEUR ont clos la discussion sur la « génération spontanée ».

Nous avons donc le droit, au nom de la science expérimentale, *de repousser la doctrine de la transformation des espèces, comme* **non fondée**, et, j'ajoute, nous avons même le devoir de la rejeter comme *antiscientifique*, car *elle est en désaccord avec un grand nombre de faits bien établis*, ainsi que nous allons le démontrer.

Depuis le début de la période historique, et jusqu'à aujourd'hui, les animaux et les plantes, qui entourent l'homme, *n'ont subi aucune modification, qui dépasse les limites de l'espèce*. Ainsi, les spécimens d'êtres vivants, trouvés dans les pyramides d'Egypte, qui datent de plus de six mille ans, sont identiques à ceux des espèces actuelles.

---

[28] V. Leçon II, p. 32.

On a objecté que ce laps de temps, quoique considérable, n'est cependant pas suffisant pour l'accomplissement de la transformation d'une espèce en une autre. Vous verrez plus loin, lorsque je vous parlerai des êtres unicellulaires, que cette objection n'a aucune valeur.

Quelques espèces ont peut-être disparu depuis lors ; mais, *on ne connaît pas un seul exemple de la transformation d'une espèce en une autre, ou bien de l'apparition d'une espèce nouvelle.*

Mais, il y a plus ; pendant ce temps, il ne s'est même pas produit une seule *espèce intermédiaire*, par l'union sexuelle de deux individus d'espèces différentes.

En effet, l'observation et l'expérimentation montrent, jusqu'à l'évidence, que les êtres supérieurs, à reproduction sexuée, possèdent une organisation telle, que le *croisement* et surtout la *fécondation* ne sont possibles qu'entre des individus faisant partie de la même espèce, et sont *impossibles entre des individus d'espèces différentes*.

Chez ces mêmes êtres et surtout chez les animaux, on constate un *instinct* impérieux qui les pousse à s'unir avec des individus, de même espèce et qui leur fait éprouver une grande répugnance à s'accoupler avec des individus d'une autre espèce, même très voisine.

Et lorsque, par exception, malgré les différences d'organisation et la répulsion instinctive, la fécondation a lieu (par exemple, artificiellement), les individus qui résultent de ce croisement sont, ou bien *stériles*, ou bien, s'ils sont féconds, ils *retournent en totalité*, tôt ou tard, après quelques générations, *au type spécifique d'un des parents*[29].

Tout le monde sait, par exemple, que le mulet est stérile ; or le mulet est un hybride, résultat de l'union de l'âne et de la jument, animaux d'espèces différentes, quoique très rapprochées.

[29] Cette loi est générale, car elle a été observée, tant chez les mammifères, que chez les invertébrés (GUÉRTIN-MÉNEVILLE) et chez les plantes (NAUDIN).

Le croisement de l'espèce « chèvre » avec l'espèce « mouton » et celle de l'espèce « lapin » avec l'espèce « lièvre », ont paru, au début, faire exception à cette loi, car les hybrides, résultats de ces croisements (les ovicapres et les léporides), sont féconds. Cependant, dans les deux cas, *le retour complet, à l'une des espèces primitives, s'est effectué après quelques générations*[30].

Nous pouvons donc conclure que, malgré d'innombrables tentatives, *l'homme n'a pas encore pu obtenir une seule espèce intermédiaire durable*[31], puisque les *métis*, c'est-à-dire les produits du croisement de deux races, appartenant à la même espèce, *sont indéfiniment féconds*.

« Je ne connais, dit DARWIN lui-même, aucun cas bien constaté de stérilité dans le croisement des *races* domestiques animales et, étant données les grandes différences de conformation qui existe entre quelques races de pigeons, de poules, de cochons, de chiens, *ce fait est extraordinaire* et contraste avec la *stérilité* si fréquente chez les espèces naturelles les plus rapprochées, quand elles sont croisées[32] ».

En résumé, chez les *êtres supérieurs, à reproduction sexuée*, on n'a observé, jusqu'à présent, aucun cas de transformation d'une espèce en une autre, aucun cas *d'apparition d'une espèce nouvelle*, aucun cas de *formation d'une espèce intermédiaire*, par le croisement de deux espèces différentes.

Mais examinons également la manière dont les choses se passent chez les *êtres inférieurs, unicellulaires à reproduction asexuée*. Ces êtres constituent, sans contredit, les matériaux les plus propices pour la réalisation des expériences, nécessaires à la solution de notre problème.

En effet, la simplicité de l'organisation et la prodigieuse rapidité de la multiplication des êtres unicellulaires[33] permettent

---

[30] A. de QUATREFAGES, *Darwin et ses précurseurs français*, Paris, 1892, p. 200, 205.

[31] IDEM, *op. cit.*, p. 214.

[32] Ch. DARVIN, *De la variation des animaux et des plantes*, t. II, chap. XVI.

[33] PASTEUR a compté qu'un *seul* globule de levure de bière engendrerait, en 24 heures, *seize millions* de globules, si, au bout de quelque temps, ils n'arrivaient pas à se gêner les uns les autres.

d'écarter l'objection de la *longue période de temps*, demandée par les darwinistes, pour l'accomplissement de la transformation des espèces supérieures.

Puis, ces êtres unicellulaires sont extrêmement sensibles aux changements de conditions du milieu extérieur, changements qui ont sur eux une action directe et immédiate et déterminent des modifications considérables de leurs caractères morphologiques et physiologiques. Ainsi, sous l'influence de la lumière, d'une température plus ou moins élevée de quelques dixièmes de degré, sous l'influence de quantités infinitésimales d'une substance chimique[34], ces êtres prennent souvent des formes très différentes de celle du type spécifique, et les processus de leur nutrition sont profondément altérés.

Eh bien ! malgré tout, *il n'a pas encore été possible d'obtenir, chez les êtres unicellulaires*, pas plus que chez les êtres supérieurs, *la transformation d'une espèce en une autre, ou la création d'une nouvelle espèce*.

Prenons un exemple.

Il existe un végétal cryptogame, une mucédinée, le *mucor mucédo*, qui, cultivé dans du mout de bière aéré, se montre constitué d'un *mycélium* (tubes longs, minces, cylindriques), et d'*organes sporifères*. Dans ces conditions, le mucor consume le sucre du mout et le transforme en eau et en acide carbonique.

Changeons les conditions d'existence de ce végétal : privons-le d'oxygène, en l'obligeant à vivre, non plus à la surface du liquide nutritif, mais dans sa profondeur. Il se produit alors des modifications de ses caractères morphologiques et physiologiques, modifications qui rapprochent le *mucor*, d'une autre espèce de végétaux, les *levures*.

---

[34] RAULIN a montré que, si au liquide nourricier spécial, imaginé par lui, et dans lequel pousse une mucédinée, l'*asperdillus niger*, on ajoute 1/1 600 000 de nitrate d'argent, la végétation s'arrête brusquement. *Elle ne peut même pas commencer dans un vase d'argent*, bien que les réactifs chimiques de l'argent, pourtant si sensibles, soient impuissants à montrer qu'une trace de ce métal s'est dissoute dans le liquide.

En effet, dans ces conditions nouvelles d'existence, le *mucor* ne produit plus d'organes sporifères et les cellules de son mycélium, au lieu de former de longs tubes, minces et cylindriques, se présentent sous la forme de grosses cellules, ovoïdes, analogues aux globules de levure. Bien plus, dans le liquide nutritif, on trouve de l'alcool, tout comme dans un mout fermenté par la levure de bière.

Voilà donc des modifications considérables des caractères morphologiques et physiologiques, modifications obtenues grâce à *un simple changement dans les conditions d'existence d'un être*[35].

Peut-ou conclure que l'*espèce mucor* s'est transformée en *l'espèce levure* ?

C'est la conclusion que se sont empressés de tirer les partisans de l'hypothèse de DARWIN, lorsque PASTEUR a exposé ces faits devant l'Académie des Sciences de Paris. Mais, ce grand savant n'eut aucune peine à les convaincre d'erreur, en montrant que la levure, placée en un mout aéré, demeure toujours levure, tandis que la forme anormale du mucor, c'est-à-dire les cellules ovoïdes qui ressemblent à celles de la levure, replacées dans un mout aéré, reproduisent un mucor typique, avec son mycélium et ses organes sporifères.

De cet exemple, retenez le fait suivant qui a la valeur d'une loi générale : À mesure que les caractères morphologiques et physiologiques du mucor éprouvent des altérations de plus en plus accentuées, *il ne se forme, plus d'organes sporifères*, en d'autres termes, la reproduction normale est diminuée et, finalement, supprimée. Les cellules du mycélium continuent à se multiplier par scissiparité ; mais, si l'on prolonge l'expérience, on constate que cette reproduction, elle-même fort réduite, cesse à son tour.

Par conséquent, *à mesure que les caractères se modifient, la fécondité du végétal se trouve de plus en plus compromise.*

Chez les êtres inférieurs, unicellulaires, pas plus que chez les êtres supérieurs, on n'a observé, jusqu'à présent, *pas même un*

---

[35] E. DUCLAUX, *Traité de microbiologie*, Paris, 1898, t. I, p. 253.

seul cas de transformation d'une espèce en une autre, pas même un seul cas d'apparition d'une espèce nouvelle.

Aucun fait ne confirme l'hypothèse de la transformation des espèces. Au contraire, tous les faits, bien observés et connus d'une manière précise, démontrent, jusqu'à l'évidence, que *cette transformation n'a pas lieu dans la nature.*

L'hypothèse darwiniste, n'étant pas prouvée et étant en contradiction avec des faits bien établis, nous sommes obligés de la rejeter comme antiscientifique.

* * *

Dans l'impuissance où il est de prouver la *réalité* de la transformation des espèces, DARWIN essaie de démontrer, au moins, la **possibilité** de cette transformation. Dans son livre, *L'Origine des espèces*, il s'efforce de nous faire croire que le *mécanisme, par lequel la transformation des espèces a pu se produire*, est la **sélection naturelle**, laquelle reconnaîtrait trois principaux facteurs :

a) la *variabilité* qui, selon lui, *pourrait atteindre n'importe quel caractère, serait illimitée, et se produirait dans des directions indéterminées* ;

b) la *transmission héréditaire définitive* des modifications acquises par la variabilité ;

c) la *lutte pour l'existence.*

Pour que la sélection naturelle puisse se produire, il faut que tous ces trois facteurs interviennent, simultanément, car, si l'un d'eux fait défaut, les deux autres sont incapables de la réaliser.

Examinons attentivement l'argumentation de DARWIN ; nous y découvrirons des *défauts de logique,* desquels nous pourrons tirer d'utiles enseignements.

A) Il est vrai que certains caractères des êtres vivants peuvent subir des modifications plus ou moins accentuées. Mais, ces modifications, *qui ont pour effet la formation des variétés, ont lieu, dans l'intérieur du cadre de l'espèce.*

L'observation et l'expérimentation démontrent, jusqu'à l'évidence, que *la variabilité doit respecter certains caractères* ; autrement l'existence de l'espèce est menacée, car *la modification de ces caractères s'accompagne de l'infécondité des individus*.

Les exemples du mulet, pour les êtres supérieurs, ceux du mucor mucédo pour les êtres inférieurs, vous l'ont prouvé surabondamment[36].

Par conséquent, la *variabilité de n'importe quel caractère*, telle que l'admet DARWIN, ne peut pas exister dans la nature.

Bien plus, la *variabilité en direction indéterminée* et la *variabilité illimitée* d'un caractère même secondaire, non spécifique, n'existent pas non plus dans la nature. En effet, les jardiniers savent que des *variétés* se produisent toujours dans certaines directions et que l'on ne peut pas obtenir, par exemple, une orange bleue (WIGAND). Ils savent, également, que la variabilité n'est pas du tout illimitée et que l'on ne peut pas obtenir, par exemple, une groseille à maquereau qui ait le volume d'une courge (HARTMANN).

Une idée ne doit être généralisée, que si cette généralisation est justifiée et n'est en contradiction avec aucun fait établi[37].

---

[36] Nous avons nommé *caractères non spécifiques*, les caractères dont la variation n'entame pas l'intégrité de l'espèce. Nous venons de voir que les modifications des caractères, que nous avons appelés *caractères spécifiques*, entraînent l'amoindrissement ou même l'*annihilation de la fécondité* et, par conséquent, la disparition de l'espèce, et non pas sa transformation en une autre espèce ou la formation d'une espèce nouvelle. La *fécondité* constitue ainsi le *critérium des caractères spécifiques*.

Cette distinction des caractères, en *spécifiques* et *non spécifiques*, forcément un peu schématique, permet de comprendre pourquoi, depuis le commencement de l'époque historique, on n'a observé aucun fait de transformation d'une espèce dans une autre, ni aucun fait de formation d'espèce nouvelle, et pourquoi il est des espèces qui ont disparu ou qui tendent à disparaître. Les espèces, en effet, *s'adaptent* aux changements de conditions du milieu ambiant, tant que ces changements n'influencent que les caractères non spécifiques. Mais, sitôt qu'un caractère spécifique se trouve atteint, la fécondité diminue et l'espèce disparaît.

L'adaptation a donc pour limites le cadre de l'espèce.

Or, le point de départ de DARWIN, la *variabilité de certains caractères*, est incontestable. Mais, la *généralisation*, par laquelle la variabilité est attribuée *à tous les caractères* et est considérée comme *indéterminée* et comme *illimitée*, la *généralisation par laquelle on étend aux espèces, ce qui se passe pour las races*, cette généralisation, non seulement n'est justifiée par aucun fait, mais encore est en contradiction formelle avec des faits bien établis.

De la sorte, l'une des trois bases de l'argumentation de DARWIN se trouve dénuée de toute valeur.

B) Il est vrai que certaines modifications des caractères non spécifiques se *transmettent par hérédité*. De la sorte se forment les *races*, qui, cependant, ne dépassent jamais le cadre de l'espèce.

L'observation et l'expérimentation démontrent, jusqu'à l'évidence, que la *transmission héréditaire indéfinie* n'a pas lieu pour toute modification de n'importe quel caractère, parce que certaines modifications acquises disparaissent immédiatement avec les individus qui les ont acquises ou, tout au plus, après quelques générations, et surtout parce que *les modifications des caractères spécifiques sont accompagnées de la diminution et même de la suppression de la fécondité des individus*.

Comme preuves irréfutables vous avez les exemples du mulet, des ovicapres, des léporides et du mucor.

Ici encore, de même que pour la variabilité, le point de départ de DARWIN, la transmission héréditaire de certains caractères, est incontestable. Mais, la généralisation, par laquelle la transmission héréditaire est étendue à *toute modification de n'importe quel caractère* et est considérée comme *définitive*, en d'autres termes, la *généralisation aux espèces de ce qui se passe pour les races*, cette généralisation non seulement n'est pas justifiée, mais est en désaccord avec des faits bien établis.

Nous sommes donc obligés de repousser également cette deuxième base de l'argumentation de DARWIN.

---

[37] V. Leçon II, p. 26.

C) Il est un fait incontestable, que DARWIN a eu le mérite de mettre en évidence, à savoir que : les êtres vivants tendent à se multiplier en proportions tellement considérables, que les moyens d'existence manqueraient rapidement, si tous les individus nés pouvaient vivre. Or, dans la nature, il existe un équilibre qui s'établit de la manière suivante : parmi les individus issus des mêmes parents, seuls, les mieux adaptés au milieu ambiant, résistent et contribuent à perpétuer l'espèce. Tous ceux qui ne remplissent pas ces conditions, disparaissent. Ce phénomène a été nommé, par DARWIN, *la lutte pour l'existence*, ou, en d'autres termes, *la concurrence pour la conservation de la vie*.

DARWIN admet que la lutte pour l'existence, agissant sur un terrain préparé par la variabilité indéterminée et illimitée de n'importe quel caractère et par la transmission héréditaire définitive des modifications acquises, a pour effet la *sélection naturelle*, qui est le mécanisme essentiel de la transformation des espèces.

Je vous ai montré précédemment que la variabilité et l'hérédité, telles que les comprend DARWIN, n'existent pas dans la nature. Or, sans leur secours, la lutte pour la vie, non seulement ne peut pas effectuer la sélection naturelle, mais nous procure même des arguments contre l'hypothèse de la transformation des espèces.

En effet, *quand la variabilité atteint les caractères spécifiques, il se produit*, ainsi que vous l'avez vu, *une diminution ou même une suppression de la fécondité de l'individu*, qui succombe fatalement, dans la lutte pour la vie, laissant la place à ceux dont la fécondité est intacte, c'est-à-dire, **à ceux qui n'ont pas éprouvé des modifications de leurs caractères spécifiques**.

Comprise de la sorte, la lutte pour la vie et la sélection naturelle *combattent la variabilité*. Elles représentent la lutte contre les causes de dégénérescence et de dégradation des espèces, contre les causes d'altération du type spécifique.

On peut dire autant de la *sélection sexuelle*, que DARWIN a essayé d'apporter comme un autre argument favorable à sa doctrine.

Il est vrai que, chez les animaux supérieurs, il existe un choix instinctif, c'est-à-dire une concurrence, une sorte de lutte, de laquelle les individus les mieux conformés sortent victorieux.

Mais, les *individus élus* sont précisément ceux qui paraissent posséder une fécondité intacte et qui réalisent la *beauté*, c'est-à-dire la forme qui se rapproche le plus du type idéal de l'espèce. Et, les *individus repoussés* sont ceux qui paraissent ne pas être féconds, qui semblent *incapables de pouvoir contribuer à perpétuer l'espèce*, et ceux dont les caractères sont tellement modifiés, que leur forme s'éloigne de celle du type idéal de l'espèce.

Ainsi, la *sélection sexuelle*, tout comme la *sélection naturelle*, ont pour but et pour effet la *conservation de la pureté du type spécifique*, et non pas, comme le prétend DARWIN la transformation des espèces.

*
* *

DARWIN et, après lui, des partisans de l'hypothèse de la transformation des espèces, ont imaginé d'autres arguments, pour ainsi dire *indirects*, tirés de la *paléontologie*, de l'*anatomie comparée* et de l'*embryologie*, arguments qu'ils apportent, comme une dernière branche de salut, à la doctrine transformiste.

A) La *paléontologie* démontre que l'écorce solide du globe est formée de couches superposées, dont les plus profondes ne renferment aucune trace d'êtres vivants (couches azoïques).

Dans les couches situées au-dessus des couches azoïques, on trouve, de la profondeur vers la surface, d'abord des fossiles de plantes et d'animaux inférieurs, puis des restes de plantes et d'animaux supérieurs, et finalement des ossements humains, qui n'apparaissent que dans les couches relativement superficielles.

Partant de ces faits incontestables, les darwinistes concluent que : les *différentes espèces, apparues successivement sur la terre*, **dérivent les unes des autres**.

Remarquez que cette conclusion renferme deux propositions :

La première proposition, *les différentes espèces d'êtres vivants ont apparu successivement sur la terre,* est seule le résultat incontestable des observations paléontologiques.

La seconde proposition, la véritable conclusion darwiniste, *ces espèces dérivent les unes des autres,* ne résulte pas le moins du monde et ne peut pas résulter des faits paléontologiques, même en imaginant que l'on puisse trouver, dans l'écorce de la terre, des formes intermédiaires aussi nombreuses que possible, entre deux espèces voisines.

En effet, les observations paléontologiques ne peuvent démontrer que la *succession dans le temps et dans l'espace* et *non pas la dérivation* et, ainsi que nous l'avons établi précédemment, il n'y a que *l'observation directe de la transformation d'une espèce actuelle dans une autre*, qui puisse constituer une preuve scientifique en faveur de la dérivation.

Or, on n'a pas encore apporté une pareille preuve.

Par conséquent, la deuxième proposition de la conclusion darwiniste *n'est pas donnée par les faits ; elle a été ajoutée arbitrairement.*

Et, qui plus est, cette conclusion *n'est même pas logique.*

Reconstituons le raisonnement dont elle a été tirée. L'une des prémisses est « les différentes espèces ont apparu successivement sur la terre » ; la conclusion étant : « ces espèces dérivent les unes des autres » ; l'autre prémisse doit être : « tout ce qui apparaît, à la suite de quelque chose, en dérive ». Or, cette proposition est *absurde* : car, s'il est évident que la *dérivation implique la succession dans les temps*, il n'est pas moins évident que l'inverse peut être faux et que la *succession dans le temps n'implique nullement la dérivation.*

Le raisonnement des darwinistes étant un véritable *sophisme*, leur conclusion est de nulle valeur.

B) *L'anatomie comparée* démontre que les différents êtres vivants possèdent des organes plus ou moins homologues. Ainsi, par exemple, tous les animaux vertébrés possèdent un appareil nerveux et, entre les appareils nerveux des différents vertébrés, existe une homologie, une ressemblance incontestable.

Partant de ces faits bien établis, les darwinistes concluent que : *les différentes espèces d'êtres vivants, qui présentent des organes homologues*, **dérivent les unes des autres**.

Remarquez que cette conclusion comprend deux propositions.

La première proposition, « les différentes espèces présentent des organes homologues », est, avec quelques restrictions, le résultat incontestable des observations anatomiques.

La seconde proposition, la véritable conclusion darwiniste, « ces espèces dérivent les unes des autres » ne résulte pas le moins du monde et ne peut pas résulter des observations anatomiques ; car, nous le répétons, *seule, l'observation directe de la transformation d'une espèce actuelle dans une autre*, peut constituer une preuve scientifique, en faveur de la dérivation.

Par conséquent, cette deuxième proposition de la conclusion darwiniste, *n'étant pas appuyée sur les faits, a été ajoutée arbitrairement*.

Et, qui plus est, cette conclusion, toute comme la précédente, est absurde, parce que, s'il est vrai que la *dérivation implique l'homologie des organes*, l'inverse peut être faux et il est évident que *l'homologie des organes n'implique nullement la dérivation*.

Le défaut de logique étant flagrant, cette conclusion n'a, elle aussi, aucune valeur.

C) L'*embryologie* démontre que l'évolution d'un être pluricellulaire, d'un animal, commence toujours par *une seule cellule* et que les formes successives que prend cet animal, au cours de son développement, présentent une certaine analogie avec les formes d'autres animaux, d'espèces différentes, arrivés à un état de complet développement.

Partant de ces faits, les darwinistes concluent que : *les formes successives que prend un être vivant, au cours de son développement (ontogénie), constituent une récapitulation des formes successives présentées par la série de ses ancêtres, complètement développés (phylogénie), et sont, par conséquent, une preuve que les* **différentes espèces dérivent les unes des autres.**

Mais, cette conclusion contient, comme les précédentes, une proposition, *les espèces dérivent les unes des autres*, qui n'est pas appuyée sur les observations embryologiques et qui a été ajoutée arbitrairement. En effet, les diverses formes que prend

un animal au cours de son développement et leur ressemblance, plus ou moins grossière, avec les formes adultes d'autres animaux, appartenant à d'autres espèces, ne prouvent nullement et *ne peuvent prouver* que les espèces dérivent les unes des autres. Et cela, d'autant plus, que cette ressemblance ne s'observe pas chez les plantes.

Comme nous l'avons dit et répété, il n'y a que *l'observation directe de la transformation d'une espèce actuelle en une autre*, qui puisse constituer une preuve scientifique suffisante, que les espèces dérivent les unes des autres.

Et, qui plus est, comme les précédentes, cette conclusion est *absurde* ; car, s'il est vrai que la *descendance implique la ressemblance*, l'inverse peut être faux et il est évident que *la ressemblance n'implique nullement la descendance*. Deux feuilles de papier se ressemblent l'une l'autre ; mais, insensé serait celui qui prétendrait que cette ressemblance indique que l'une d'elles dérive de l'autre.

Cette troisième conclusion darwiniste, péchant, elle aussi, gravement contre la logique, n'a aucune valeur et, comme les deux précédentes, ne peut être d'aucun appui à l'hypothèse de la transformation des espèces.

* * *

Généralisations non justifiées, raisonnements défectueux, tout aussi défectueux que le sophisme, « post hoc, ergo propter hoc », tel est le fil avec lequel est cousue la doctrine de la transformation des espèces.

Messieurs,

Vous serez certainement très étonnés, lorsque je vous dirai que l'hypothèse de la transformation des espèces est acceptée par la grande majorité des naturalistes et qu'elle est considérée « comme *une théorie*, dont la justesse ne fait d'ailleurs plus de doute, aujourd'hui, pour tout naturaliste réfléchi[38] ».

---

[38]VERWORN, *Physiologie générale* (trad. franç. par HEDON), Paris, 1900, p. 348.

Si cette *hypothèse*, dépourvue de toute base sérieuse, a tant passionné le monde, c'est parce qu'elle a été accaparée par des rhéteurs matérialistes, qui l'ont enlevée du terrain calme de la science, pour la jeter sur le terrain agité des luttes philosophico-religieuses ; c'est parce que l'on a cru qu'elle serait capable de donner, à cette admirable harmonie que nous constatons dans le monde organique, une explication purement mécanique, de laquelle, aurait été exclue l'intervention des *causes finales*.

Maintenant, s'il nous fallait émettre une opinion sur la question de l'évolution des espèces, nous dirions volontiers : étant donné le fait, bien établi *qu'on n'a observé dans la nature aucun cas de transformation d'une espèce dans une autre*, et considérant que *l'hypothèse de la transformation des espèces est en contradiction manifeste avec des faits bien établis*, au nom de la méthode expérimentale, et jusqu'à preuve évidente du contraire, nous admettons **l'immutabilité des espèces** et adhérons à la sentence de LINNE : « *Tot numeramus species, quot ab initio creavit infinitum Ens* ».

APPENDICE

Lorsque j'ai publié la leçon sur le darwinisme, un véritable orage éclata parmi mes collègues, les professeurs des Universités de Bucarest et de Jassy.

Deux d'entre eux m'attaquèrent, avec véhémence, dans une revue publique.

M. le Dr N. LEON, professeur de zoologie à la Faculté de Médecine de Jassy, a été, paraît-il, l'élève aimé, l'ami intime, de HAECKEL. Il est donc un représentant autorisé de l'école évolutionniste moderne.

Dans les deux articles[39] qu'il a consacrés à ma leçon, il ne fait que rapporter des arguments erronés ou sophistiqués, puisés dans les livres de vulgarisation transformistes. Aussi je n'insisterai pas ici sur cette critique toute théorétique, et cela d'autant plus, que la réponse se trouve toute entière dans ma leçon.

M. D. VOINOV, professeur de zoologie à la Faculté des Sciences de Bucarest, après avoir à son tour réédité, dans deux articles[40], les faux arguments de la doctrine darwiniste, a fini, dans un troisième article[41], par apporter quelques faits palpables, comme preuve de la transformation des espèces.

Je mettrai ici ces faits sous les yeux du lecteur, en citant les passages qui les concernent, pris dans mon article de réplique[42].

---

[39] Dr N. LEON, Generaţia spontană şi darvinismul, *Convorbiri literare*, aprilie 1903, p. 343.

IDEM, Generaţia spontană şi darvinismul, *Convorbiri literare,* decembrie 1904, p. 1131.

[40] D. VOINOV, Transformism ori Paulism, *Convorbiri literare,* ianuarie 1906, p. 46.

IDEM, Fiziologie sentimentală, *Convorbiri literare,* martie-maiu 1906, p. 465.

[41] IDEM, Dovezile, *Convorbiri literare*, august 1907, p. 779.

IDEM, Dovezile, *Convorbiri literare,* septembre 1907, p. 889.

[42] PAULESCO, Dovezi nevalabile, *Convorbiri literare,* octombrie 1908.

Les faits-preuve de M. VOINOV sont au nombre de trois :

1. les organes rudimentaires ;
2. les organes atavistiques ;
3. les mutations d'Hugo de VRIES.

I. Organes rudimentaires

Comme preuves que les espèces se transforment les unes dans les autres

« On donne le nom des organes rudimentaires, dit M. VOINOV, aux parties du corps d'un animal qui ont une durée courte, passagère, c'est-à-dire qui apparaissent seulement chez le fœtus et chez l'enfant, et ensuite disparaissent. Si ces parties sont conservées chez l'animal adulte, si elles persistent toute la vie, elles sont très peu accrues et faiblement développées, de sorte qu'elles ne peuvent accomplir aucune fonction.

Les organes rudimentaires, ajoute M. VOINOV, sont les preuves les plus puissantes qu'on peut apporter… à l'appui du transformisme ».

J'avoue ne pas comprendre comment il se peut qu'un homme de science se mette en contradiction avec la logique, au point de soutenir pareille absurdité.

Les organes rudimentaires ne constituent pas, et ne peuvent pas constituer une preuve en faveur du transformisme.

En effet, l'observation montre que les mêmes organes, plus ou moins développés, se trouvent chez tous les animaux vertébrés.

Or, du fait que certain organe est développé dans une espèce A, et atrophié dans une autre espèce B, il ne s'en suit pas le moins du monde que l'espèce B dérive de l'espèce A :

1. parce que l'homologie des organes n'implique pas la descendance ;
2. parce que l'état d'hypertrophie ou d'atrophie d'un organe n'est pas un critérium de dérivation.

Mais, pour fixer les idées, prenons un exemple concret, parmi ceux qui sont cités par M. VOINOV.

Du fait de l'arrêt du développement des incisives supérieures chez le bœuf, il n'en résulte pas du tout que le bœuf dérive d'un autre animal, *d'autre espèce*, chez lequel ces dents ont été complètement développées.

Car, où est la preuve de cette dérivation ?

Le fait de la présence des incisives chez l'embryon de bœuf et chez les animaux adultes, *d'autre espèce*, n'implique certainement **pas la descendance**. Ni le fait de l'arrêt du développement de ces incisives, chez le bœuf, **ne peut pas constituer un critérium de dérivation**[43].

Il a suffi d'étaler le sophisme des transformistes, pour que leur argumentation apparaisse puérile et ridicule.

Mais, cette argumentation est perfide ; elle a trompé et trompe encore une foule d'hommes de science, non habitués à manier les règles de la logique scientifique. Eh bien, mettons en évidence sa perfidie.

Il est vrai que la *dérivation implique*, jusqu'à un certain point, *l'homologie des organes et aussi leur hypertrophie ou leur atrophie*. De la sorte, si le *transformisme était prouvé*, il pourrait servir à l'*explication* de la signification des organes rudimentaires.

Mais, comme le *transformisme* **n'est pas prouvé**, les organes rudimentaires ne peuvent être expliqués que par les modifications occasionnées par l'*adaptation* , qui s'effectuent seulement dans le cadre de l'espèce[44].

Cependant, si la dérivation implique, en quelque sorte, l'homologie des organes, ainsi que leur hypertrophie ou leur atrophie, l'*inverse* **peut être faux** et il est évident que l'homologie des organes, ainsi que leur hypertrophie ou leur atrophie, *n'implique pas du tout la descendance*.

---

[43] Je voudrais savoir comment les transformistes expliquent la réapparition des incisives, dans les espèces d'animaux qui, d'après eux, ont dérivé de l'espèce bovine.

[44] Un animal transporté de l'équateur au pôle, *meurt ou s'adapte* (par l'hyperfonctionnement de l'appareil régulateur de la thermogénèse), mais *il ne change pas d'espèce*.

Pourtant, les transformistes n'ont pas craint *d'équivaler les deux propositions inverses*. Leur argumentation s'appuie donc sur un *qui pro quo*, procédé sophistiqué que la science repousse avec indignation.

De ce qui précède, il résulte que les organes rudimentaires ne peuvent être une preuve que les espèces se transforment les unes dans les autres.

II. Organes atavistiques

Comme preuves que les espèces se transforment les unes dans les autres

Passons maintenant aux soit disant *organes atavistiques*, que M. VOINOV nous apporte comme des nouvelles preuves en faveur du transformisme.

« Tandis que les organes rudimentaires, dit le distingué professeur de zoologie, bien que variables et chancelants dans leur développement, sont cependant constants, existent chez tous les hommes et font partie, en d'autres termes, du patrimoine de l'espèce humaine, les *organes atavistiques* apparaissent seulement *de temps en temps*, chez certains individus, ce qui fait qu'ils soient regardés comme des **anomalies** ou comme des **monstruosités**. Mais, ces organes, par l'ébrèchement plus grand qu'ils apportent à la forme spécifique, *sont une preuve plus puissante* **pour l'origine animale de l'homme** ».

Avant tout, nous devons voir ce que sont, en réalité, ces organes atavistiques ?

L'observation montre que souvent les enfants, issus d'une paire de parents, ne se ressemblent pas entre eux, les uns présentant des modifications plus ou moins accentuées de certains caractères et constituant ce qu'on nomme des *variétés*. La trans-mission des variétés, par l'hérédité, constitue les *races*. Les causes des mutations, dont résultent les variétés et les races, ne sont pas encore bien connues.

Mais, il existe une autre catégorie de mutations, qui d'ordinaire ne se transmettent pas par l'hérédité, et dont les causes sont connues. Celles-ci ont une *origine pathologique*, c'est-à-dire

qu'elles résultent de l'action, sur l'embryon, de certains agents morbidiques : physiques ou mécaniques, chimiques ou toxiques, et biotiques, parasitaires ou microbiens[45].

Ces mutations, qui peuvent être reproduites expérimentalement[46], et qui sont étudiées en *Anatomie pathologique*, sous le nom d'**anomalies** et de **malformations**[47], consistent surtout :

1. dans l'arrêt du développement ou même dans la multiplicité d'un organe ;

2. dans l'exagération du développement ou même dans la multiplicité d'un organe.

Eh bien, les soit disant *organes atavistiques* ne sont que ces deux sortes de malformations, par *arrêt du développement* et par *multiplicité*.

Chaque fois que les transformistes ont rencontré, chez l'homme, pareille malformation, qui leur a paru ressembler, de près ou de loin, avec une disposition normale chez un animal inférieur, ils l'ont enregistré comme *une preuve de l'hypothèse de la descendance*.

Ainsi, DARWIN[48] a considéré la *microcéphalie* comme une manifestation atavistique ; et HAECKEL[49], a affirmé que les *microcéphales* et les *crétins* ne sont que des hommes *pithécoïdes*, qui nous ont précédés.

Mais, aujourd'hui, il est démontré que l'idiotie et la microcéphalie, anomalies par arrêt de développement du cerveau et du crâne, sont causées par des lésions encéphaliques, d'origine mécanique, toxique ou microbienne, produites pendant la vie intra-utérine[50]. De même, le crétinisme est le résultat de l'insuffisance thyroïdienne, produite pendant l'enfance, par une maladie microbienne[51].

---

[45] LANCEREAUX et PAULESCO, *Traité de médecine*, Paris, 1903, t. I, p. 2.

[46] C. DARESTE, *Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou Essais de tératogénie expérimentale*, Paris, 1877.

[47] E. LANCEREAUX, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 110.

[48] DARWIN, *De la descendance de l'homme*, t. I, p. 129 et 131.

[49] HAECKEL, *Histoire de la création naturelle*, p. 1.

[50] LANCEREAUX et PAULESCO, *Traité de médecine*, t. II, p. 425, 467 et 487.

[51] IDEM t. I, p. 136.

Le système musculaire de l'homme présente quelque fois des anomalies par excès ou par défaut. DARWIN prétend que ces anomalies ressemblent avec des dispositions normales de chez les singes et les considère comme des preuves en faveur du transformisme[52].

Mais, une observation plus minutieuse a permis de découvrir d'innombrables anomalies musculaires, qui n'ont aucune analogie avec ce qui existe chez les singes.

Alors, les transformistes, entre autres, l'anatomiste TESTUT[53], se sont forcés de trouver mêmes à celles-ci des analogies, si non chez les singes, du moins chez d'autres mammifères, chez les oiseaux et jusque chez les reptiles. Ainsi, par exemple, TESTUT, sur le témoignage duquel M. VOINOV met un grand prix, a rencontré chez l'homme un *muscle pré sternal*, qui manque, non seulement chez les singes, mais aussi chez les autres mammifères, et même chez les oiseaux. L'habile anatomiste a fini toutefois par le découvrir... chez quelques serpents !

DARWIN lui-même était d'avis que pareilles *preuves* (?) sont trop *tirées par les cheveux*. « Différents auteurs, dit-il, ont considéré, comme des cas d'atavisme, chez l'homme, plusieurs autres *anomalies*,... qui cependant *restent* **douteuses**, étant donné le degré inférieur auquel nous aurions à descendre dans la *série des mammifères* (TESTUT, plus courageux est allé jusqu'aux *serpents*), avant de trouver semblables conformations normales »[54].

M. VOINOV nous apporte encore quelques exemples d'organes atavistiques, comme preuves favorables au transformisme. Examinons, de près, le plus important :

« Il existe des femmes et même des hommes qui, au lieu de deux mamelles, en ont plusieurs paires. On a décrit le cas d'une femme qui avait cinq paires de mamelles, situées au-dessus et au-dessous de la poitrine... Ces mamelles surnuméraires ont donné du lait, après une grossesse, tout comme les glandes mammaires habituelles. *Il est incontestable* (?) que cette multi-

---

[52] DARWIN, *De la descendance de l'homme*, t. I, p. 136.

[53] L. TESTUT, *Les anomalies musculaires chez l'homme*, Paris, 1884.

[54] DARWIN, *op. cit.*, p. 134.

plicité des glandes de lait, chez l'homme, est *un retour à l'état animal antécédent*, duquel nous sommes descendus et qui faisait possible la procréation de plusieurs petits. »

Ici aussi nous avons à faire avec une simple anomalie par multiplication d'organe, anomalie qui s'observe dans plusieurs glandes et qui *ne peut pas avoir la signification* que les transformistes essayent de lui donner.

En effet, il arrive souvent, en faisant des autopsies, de rencontrer des *glandes thyroïdes* et des *capsules surrénales* accessoires et surtout des *rates* multiples (3, 4, 7 et jusqu'à 23). Cependant, ces anomalies, bien que *identiques*, au fond, *aux mamelles surnuméraires*, **ne sont considérées par personne** *comme des preuves favorables au transformisme*.

De plus ces mamelles surnuméraires ont, chez l'homme une disposition tout à fait irrégulière, contrairement à ce que s'observe chez les animaux, où elles occupent d'ordinaire les régions thoraco-abdominales et sont alignées sur deux rangées parallèles[55]. Ainsi, parfois, ces glandes se trouvent placées dans le creux axillaire, ou sur la ligne médiane ; d'autres fois, elles sont situées sur les épaules, dans le dos, et même sur la face externe de la cuisse, au-dessous du grand trochanter (ROBERT).

Par conséquent, rien ne prouve que la multiplicité anormale des mamelles, chez l'homme, soit « un retour à l'état animal antécédent, duquel nous sommes descendus », comme s'exprime M. VOINOV.

Même lorsqu'on supposerait, ce qui n'est pas, que le cerveau de l'idiot ressemble à celui des singes, et que les muscles anormaux, ainsi que les mamelles multiples et les côtes surnuméraires, chez l'homme, sont analogues à ce qui existe chez les animaux, à l'état normal, *cela ne prouve* et **ne peut pas prouver** que l'homme descend de ces animaux. Car, si la descendance implique l'homologie des organes, l'inverse peut être *faux*, et il est évident que *l'homologie des organes n'implique pas la descendance*.

---

[55] MILNE-EDWARDS, *Leçons sur l'anatomie comparée et la physiologie de l'homme et des animaux*, t. IX, leçon 78.

III. Les mutations de H. de VRIES

Comme preuve que les espèces se transforment les unes dans les autres

J'ai dit et répété que « la seule preuve scientifique, capable de nous convaincre de la réalité du transformisme, est la démonstration de la *transformation d'une espèce actuelle en une autre espèce actuelle*.

Or, jusqu'à présent, *on ne connaît* **pas même un seul exemple** de pareille transformation ».

« C'est inexact ! réplique M. VOINOV. Le transformisme a été prouvé expérimentalement ! » Et voici la preuve !

1. M. VOINOV, étant *professeur de zoologie*, on s'attend que sa « preuve » soit prise de la science qu'il possède... qu'il professe, en d'autres termes, que cette preuve soit un exemple emprunté à l'*immense règne animal*.

Mais, pas du tout ! Dans le règne animal tout entier, qu'il a étudié *à fond* et qu'il connaît mieux que personne, M. VOINOV *n'a pu trouver* **un seul exemple** *d'une espèce qui se transforme en une autre*.

En effet, s'il y avait trouvé un pareil exemple, il n'aurait pas manqué de nous le crier, au point de nous assourdir.

Par conséquent, nous pouvons conclure que, dans tout le règne animal, c'est-à-dire *dans un bon tiers de la totalité des êtres vivants*, on n'a observé aucun cas authentique de transformation des espèces.

2. Sans doute, on pourra se dire, si M. VOINOV n'a trouvé pas même *un seul fait* de transformation d'espèces, dans toute la zoologie, la cause est que les animaux sont des êtres, qui ont une organisation et une phénoménologie complexes. Il est donc probable, que la « preuve » qu'il veut nous apporter, il a du la trouver dans le *règne des unicellulaires*, chez des microbes.

Ces êtres sont si simplement organisés et sont si sensibles aux changements des conditions du milieu extérieur, que ces changements ont sur eux une action directe et immédiate et déterminent des modifications considérables de leurs caractères morphologiques et physiologiques[56].

---

[56] Voyez page 55.

Eh bien, non ! Ni dans le règne unicellulaire, M. VOINOV n'a réussi à découvrir la précieuse « preuve » qu'il cherche avec tant d'ardeur. En effet, s'il l'y avait trouvée, il l'aurait crié sur les toits.

Par conséquent, ni dans l'immense règne unicellulaire, on n'a observé la transformation d'une espèce dans une autre. Ma proposition « on ne connaît par même un seul exemple… », proposition contre laquelle M. VOINOV a protesté avec véhémence, se vérifie sur deux tiers de la totalité des êtres vivants.

3. Mais, il est resté encore un tiers, à savoir : celui des *végétaux*, lesquels, comme les animaux, sont des êtres à organisation et physiologie complexes.

Il est arrivé que de ce tiers, avec lequel M. VOINOV est peu familiarisé, qui n'a pas fait l'objet de prédilection de ses études, recherches et réflexions, précisément dans ce dernier tiers, il a découvert, d'après ce qu'il nous dit, une preuve formidable à l'appui du transformisme, preuve qu'il a empruntée au botaniste hollandais Hugo de VRIES…

Laissons M. VOINOV exposer lui-même sa « preuve » suprême et décisive.

« De VRIES, en faisant une excursion à la campagne, rencontra… des nombreuses plantes appartenant à l'espèce *Œnothera lamarckiana*, qui attirèrent son attention, à cause des anomalies qu'elles présentaient : l'irrégularité des feuilles, la fasciation, c'est-à-dire l'aplatissement des tiges, etc. Dans le même endroit, il découvrit deux nouvelles formes d'*Oenothera*, inconnues jusque là, auxquelles, par suite de leurs particularités, il leur donna les noms de *Oenothera brévistyles* et *Oenothera laevifolia*.

De VRIES prit neuf jeunes plantes de cette localité et les transplanta dans le jardin botanique de l'Université d'Amsterdam, et, de leurs semences, il obtenu plus de 50 000 individus d'*Oenothera*.

Le fait important est le suivant : parmi les représentants de cette famille, les uns étaient tellement différents entre eux, et ces différences étaient tellement fixes et stables, à partir de la première génération, qu'il **ne** reste plus de doute que le naturaliste hollandais se trouvait devant des **espèces nouvelles** distinctes. De plus, toutes ces espèces, au nombre de sept, étaient incon-

nues... De sorte que, en quelques années, d'une même espèce, naquirent neuf espèces nouvelles ».

Si, en faisant abstraction du terme « espèces nouvelles », employé d'une manière hyperbolique par M. VOINOV, nous voulons nous rendre compte des résultats essentiels des recherches de de VRIES, nous constatons que ces résultats se réduisent à l'*observation de la formation de* **neuf variétés** d'*Oenothera*, par *mutation brusque*, et que ces variétés, en se perpétuant, ont constitué **neuf races nouvelles**.

En effet, on sait depuis très longtemps que dans certaines espèces d'animaux et de végétaux, à un moment donné, apparaissent *brusquement*, des modifications plus ou moins accentuées d'un des caractères non spécifiques. Ces modifications constituent une catégorie de variétés, nommées *mutations* ; elles sont transmissibles par l'hérédité et, si elles sont sélectionnées, elles donnent naissance à des races fixes.

Dans ma leçon sur le darwinisme, j'ai donné un exemple typique de la formation d'une pareille variété et d'une pareille race[57], à savoir, « une race de moutons à membres courts, la *race ancone*, aujourd'hui bien établie. Or, la *longueur des membres* est, sans doute, un caractère non spécifique et les *moutons ancones ne cessent pas de faire partie de l'espèce ovine*, car ils ont conservé tous les caractères spécifiques de cette espèce ».

Eh bien, si on se donne la peine de lire les descriptions de de VRIES, si on examine avec attention les desseins et les figures coloriées qui se trouvent à la fin de ses deux volumes[58], on constate que les mutations de l'*Oenothera*, n'atteignent que des caractères non spécifiques. (M. VOINOV lui-même l'avoue, lorsqu'il nous donne, comme exemples, « l'irrégularité des feuilles, l'aplatissement des tiges, etc. »).

Par conséquent, les ainsi nommées **espèces nouvelles** ne sont, en réalité, que des **races nouvelles**. Et, comme la race ancone continue à faire partie de l'espèce ovine, de même les *races nouvelles*, observées par de VRIES, continuent à faire partie de l'espèce *Oenothera lamarckiana*.

---

[57] Voyez page 48.

[58] H. de VRIES, *Die Mutationstheorie*, Leipzig, Bd. I, 1901 ; Bd. II, 1903.

D'ailleurs, ni de VRIES lui-même ne les considère comme des *véritables espèces*, c'est-à-dire, comme étant ce qu'il appelle « Linné'schen Arten », espèces Linnéennes, ou « Collective Arten ». Aussi, il leur donne les noms de « Kleine Arten », de « Elementare Arten », de « Unter Arten », de « Jordan'schen Arten », c'est-à-dire, de « petites espèces », de « espèces élémen-taires », de « sous-espèces », de « espèces Jordaniennes », expres-sions qui, dans l'esprit de cet auteur, sont équivalentes avec ce que nous avons nommé **races**[59].

De l'emploi des mots *race* et *espèce*, avec une signification différente de celle que leur donne la majorité des naturalistes, a résulté une *confusion*, qui probablement, a été voulue par le botaniste hollandais et qui, en tout cas, a été exploitée par le zoologiste roumain.

En effet, comprenant que les *espèces linnéennes sont immutables* et qu'il est **impossible**, « *unmöglich* », **de démontrer leur transformation**, ce que d'ailleurs il avoue sans détours[60], de VRIES feint les dédaigner et les considère comme de *groupements artificiels* « Künstliche Gruppen ».

---

[59] « Zusammen fassend sehen wir, das die *Linné*'schen Arten collectiv und kunstlich, die *Jordan*'schen Arten aber einfach und nachweisbar sind. Jede collective Art bestsht au seiner grosseren oder kleineren Gruppe von Unterarten oder elementaren Arten » (*op. cit.*, t. I, p. 120).

Si de VRIES a employé l'expression « espèces élémentaires », au lieu du mot « races », c'est parce qu'il donne à ce dernier terme une acception entièrement **différente** de celle que nous la lui attribuons. Pour cet auteur, les *races* sont le résultat des variétés obtenues, par la *culture* et la *sélection*, c'est-à-dire des variétés individuelles, « individuellen Variabilitat », et non pas des *mutations* « Mutationen », « sportanen Abänderungen », desquelles dérivent les espèces élémentaires ou les sous-espèces.

« Auf dem Gebiete der individuellen Var abilität fuhrt die Selection zu der Entstehung der *Rassen* » (*op. cit.*, t. I, p. 38).

« Die *Arten* sind in der Weise der sogennanten spontanen Abänderungen entstanden » (*op. cit.*, t. I, p. 116).

[60] « Was soll man der Beobachtung und dem Experiment zugänglich machen? Die Gegner antworten: 'Die Entstehung der ublichen systemstischen Linneschen Arten'. Aber diese sind *kunstliche* Gruppen... Die Entstehung einer solchen willkürlich begrenzten Gruppe zu beobachtenwird selbstverständlich ebenso UNMÖGLICH bleiben, wie die Entstehung Gattung oder Familie » (*op. cit.*, t. I, p. 118).

Cependant, cela ne l'empêche pas de leur prendre le nom d'*espèces* et de l'attribuer aux *races*, pour que, un peu plus tard, il prétende avoir créé des *espèces nouvelles*, et pour qu'il intitule son livre : *Die Mutationstheorie, Versuche und Beobachtungen uber die Entstehung Von* ***Arten****, Im Pflanzereich*, c'est-à-dire *La théorie des mutations, recherches et observations sur l'origine des espèces, et non pas des* ***sous espèces****, dans le règne des plantes*.

Et, pourtant, dans ce livre, tout entier, l'auteur ne s'occupe que des *races*. S'il s'était contenté de décrire l'origine et la transformation des races, même en les appelant espèces, nous n'aurions eu rien à dire, car cette origine et cette transformation, telles que les décrit de VRIES, sont connues de plus de 100 ans, et ses recherches n'ont fait que généraliser ce que l'on savait depuis longtemps.

Mais, bien que ses « recherches » et ses « observations » ne se rapportent qu'aux races, cependant, en réalité de VRIES conclue sur des véritables espèces[61] sur les espèces linnéennes, sans que les faits observés l'autorisent à tirer pareilles conclusions. Nous avons ici à faire avec un *sophisme par équivoque*.

M. VOINOV, rencontrant le mot « espèce », et ne se rendant pas compte que de VRIES a donné à ce mot une signification particulière et usurpatrice, s'est imaginé avoir découvert la « preuve » décisive de la transformation des espèces, preuve qu'il a développée dans un article long de 15 pages.

Parturiunt montes ; nascitur ridiculus mus.

En réalité, la suprême et formidable preuve, au lieu de prouver le transformisme, ne prouve autre chose que, même chez les plantes, on peut observer la formation de races fixes, par des mutations brusques, formation identique à celle de la race de moutons ancons.

---

[61] De VRIES prétend qu'une variété n'arrive à constituer une espèce que lorsque les autres variétés approchées ont disparu, « ausgestorben » ; « Nur dadurch, das irgend eine Form eine Reihe neuer hervorbringt, während ihre *nachsten Verwandten* AUSTERBEN, kan sie den Rang einer systematischen Art erreichen » (*op. cit.*, t. I, p. 118). Nous ne pouvons pas admettre une pareille affirmation non prouvée, surtout quand on sait qu'il existe un *type spécifique*, autour duquel oscille les fluctuations ou les variétés individuelles, et duquel les mutations ne peuvent pas trop s'éloigner, car les êtres ainsi modifiés perdraient la fécondité et disparaîtraient (voy. p. 60).

Pour que je puisse croire dans le transformisme, j'ai demandé à M. VOINOV un exemple, et je me serais contenté *d'un seul* exemple, de la transformation d'une espèce actuelle en une autre espèce actuelle. Et, lorsque je dis *espèce*, je comprends l'*espèce linnéenne*.

J'ai démontré que cela est l'unique preuve de transformisme, car le transformisme n'est que la transformation des espèces linnéennes. En effet, lorsqu'on a posé le problème du transformisme, au temps de LAMARCK et de DARWIN, on ne parlait pas d'*espèces* élémentaires, ni d'*espèces* Jordaniennes, qui étaient nommées *races* et dont la transformation était admise par tout le monde.

Or, M. VOINOV m'apporte, comme preuve, les recherches de de VRIES, lequel, ainsi que nous l'avons vu, reconnait et avoue lui-même que la transformation d'une pareille espèce est impossible, « unmöglich », de démontrer.

Par conséquent, ni dans le troisième tiers de la totalité des êtres vivants, c'est-à-dire chez les plantes, on ne peut trouver un exemple d'une espèce qui se transforme en une autre.

Le transformisme n'est donc pas « prouvé expérimentalement » ainsi que le prétend M. VOINOV. De plus, il est en contradiction avec des faits bien établis. Il est une doctrine fausse, qui doit être exclue de la science[62].

---

[62] Voici ce que dit Yves DELAGE, professeur de zoologie à la Faculté des Sciences de Paris, sur le sujet du transformisme :

« Je reconnais, sans difficulté, qu'on n'a jamais vu une espèce donnant naissance à une autre, ou se transformant dans une autre, et qu'il n'existe aucune observation, absolument formelle, qui démontre que cela s'est produit jadis.

Si nous nous mettons sur le terrain exclusif de faits, nous devons avouer que la formation des espèces, les unes par les autres, n'est pas démontrée... On ne trouve rien dans les faits qui puisse forcer la conviction de ceux qui refusent toute autre preuve que celles tirées de l'observation.

S'il existait une hypothèse scientifique autre que la descendance, pour expliquer l'origine des espèces, nombreux transformistes quitteraient leur opinion actuelle, comme étant INSUFFISAMMENT DEMONTREE » (*L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale*, 2e éd., Paris, 1903, p. 204 et 322).

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

La physiologie est une branche de la biologie, qui est la *science de la vie*.

Or, la science est « la *connaissance par les causes* ».

Par conséquent, la biologie et, avec elle, la physiologie, doivent se poser deux questions capitales :

1. Qu'est-ce que la **vie** ?

2. Quelle est la **cause** *de la vie* ?

Ce sont là les problèmes les plus importants, qui aient jamais préoccupé l'humanité.

PREMIÈRE PARTIE

Qu'est-ce que la vie ?

OBSERVATION DE L'ÊTRE VIVANT

Pour répondre à la première question, qu'est-ce que la vie, nous allons recourir à l'*observation* scientifique.

Lorsqu'on observe un *être vivant*, on constate qu'il présente un certain nombre de caractères distinctifs, qui ne se rencontrent pas chez les *corps bruts*.

Ces *caractères vitaux*, communs à tous les êtres vivants, sont de deux sortes :

1. les uns, *morphologiques* : un corps, une forme, une organisation, une évolution et une reproduction ;

2. les autres, *physiologiques* : des phénomènes de nutrition et des phénomènes de relation.

* * *

Il en résulte que la biologie se divise en deux grandes sections :

1. la *morphologie* (embryologie, anatomie, histologie), qui étudie les *formes* des êtres vivants ;

2. la *physiologie* ou la *phénoménologie*, qui s'occupe des *phénomènes* vitaux.

Nous passerons rapidement en revue les notations essentielles de la morphologie et nous nous occuperons en détail de la physiologie.

PREMIÈRE SECTION
MORPHOLOGIE VITALE

I. CORPS DE L'ÊTRE VIVANT

Tout être vivant a un *corps* qui, comme tous les corps de la nature, est composé de *matière* et d'*énergie*[63].

L'analyse chimique montre que le corps est constitué d'un certain nombre d'*éléments*, parmi lesquels les plus importants sont : C, N, O, H, S, P, Cl, K, Na, Ca, Mg, Fe, etc.[64] Ces éléments sont combinés en proportions définies et forment une substance complexe, le *protoplasme* ou *bioplasme*, qui existe presque identique chez tous les êtres vivants.

Le bioplasme est le substratum de la vie, comme la matière est le substratum de l'énergie.

COMPOSITION CHIMIQUE DU PROTOPLASMA

Le protoplasma est composé de deux types de substances :

1. les unes, *organiques* ;
2. les autres, *minérales*.

---

[63] Voy. p. 13.

[64] Certains tissus contiennent encore, de l'iode et de l'arsenic (glande tyroïde), et du fluor (os, dents). Tous les éléments chimiques, qui constituent le corps des être vivants, se font remarquer par leur *poids atomique*, qui est faible, par rapport à celui des éléments métalliques.

1. SUBSTANCES ORGANIQUES

Les substances organiques qui se trouvent exclusivement chez les êtres vivants, forment trois groupes distincts :

1. les protéines ou albuminoïdes ;
2. les graisses ;
3. les hydrates de carbone.

A. SUBSTANCES PROTEIQUES

Les substances protéiques constituent la partie principale du corps des êtres vivants. Elles sont composées de 6 éléments chimiques, C, O, H, N, S, P, parmi lesquels l'*azote* est caractéristique. D'ailleurs, on les appelle *substances azotées*[65].

Ces éléments se combinent entre eux, en des proportions qui varient peu[66]. Ils forment des *molécules très complexes*, qui peuvent contenir 2000 d'atomes ou même plus et dont le poids moléculaire est d'environ 6000 (celui de l'H étant 2), mais peut aller jusqu'à 16000. Ainsi, l'ovalbumine renferme : $C_{250}\,H_{409}\,N_{67}\,O_{81}\,S_3$, et son poids moléculaire est de 5739 (A. GAUTIER). De même, la globine des hématies du chien contient : $C_{726}\,H_{1171}\,O_{214}\,S_3$, et son poids moléculaire est de 16077. Il en résulte que les molécules des substances protéiques doivent avoir des *dimensions énormes*[67].

---

[65] Il est probable que les substances protéiques contiennent encore, dans leurs molécules, du Cl, Na, K, Ca, Mg, Fe.

[66] Voici les *moyennes* de la composition centésimale des protéines :

Carbone	52	pour	100
Oxygène	22	"	"
Azote	16	"	"
Hydrogène	7	"	"
Soufre	2	"	"
Phosphore	0,6	"	"

[67] Les substances protéiques sont, en général, non cristallisables, à l'exception de l'oxyhémoglobine. Cependant, on a pu faire cristalliser la sérumalbumine, l'ovalbumine, la fibrine.

État colloïde. Les dimensions considérables des molécules expliquent plusieurs des *propriétés physiques* des substances protéiques.

Ces substances forment, avec l'eau, des liqueurs *opalescentes* et plus ou moins visqueuses, qui ne paraissent pas constituer des vraies solutions homogènes. Elles semblent s'y trouver à l'état de suspension fine et stable, qui est mise en évidence par l'ultramicroscope.

Dans l'ultramicroscope, le faisceau lumineux arrive *latéralement* sur la préparation, et non pas suivant l'axe optique, comme dans les microscopes ordinaires. Les particules en suspension apparaissent, ainsi, comme des points brillants, qui tranchent sur un fond noir.

Au microscope ordinaire, on ne peut voir que des granulations ayant plus de 100 μμ[68] de diamètre.

Mais, à l'ultramicroscope, on aperçoit des granulations plus petites, dont les dimensions descendent jusqu'à 1 μμ, limite inférieure de la visibilité. Ces petites granulations sont animées de mouvements browniens.

D'ailleurs, on admet que les *molécules* ont un diamètre de 0,1 μμ pour l'hydrogène, de 0,5 pour l'alcool. Ces molécules infimes peuvent présenter l'aspect colloïde, lorsqu'elles s'associent en *micelles*.

L'état colloïdal appartient aux protéines, à certains hydrates de carbone (polysaccharides) et à quelques dérivés des substances grasses (savons).

Les substances protéiques[69] passent très difficilement à travers les filtres de papier ou de porcelaine. De plus, elles *ne dialysent pas* ; en d'autres termes, elles ne peuvent pas traverser les pores du parchemin artificiel. Ainsi, lorsqu'on met dans un vase dialyseur une solution de sel marin ou de sucre, ces substances

---

[68] La lettre μ signifie le millième de millimètre, et μμ, le millionième de millimètre.

[69] Les granules des diverses dimensions peuvent être séparées les unes des autres par une série de filtres en papier, imprégnés de quantités différentes de gélatine ou de collodion (*ultra-filtration*).

pénètrent à travers la membrane de parchemin, dans le vase extérieur, qui contient de l'eau distillée. Mais, si l'on introduit dans le vase dialyseur, une solution de substance protéique, cette substance y demeure, indéfiniment et ne se trouve jamais dans l'eau du vase extérieur[70].

Les protéines se trouvent à l'état gélatineux (hydrogels), dans le protoplasma. Elles sont fluides (hydrosols), dans les liquides organiques (GRAHAM).

On admet, hypothétiquement, que les granules en suspension ont une charge électrique, de même signe. On explique ainsi :

a) la stabilité des hydrosols, dont les granules se repoussent mutuellement ;

b) le déplacement et la précipitation de ces granules, par un courant électrique, vers le pôle négatif (colloïdes positifs), ou bien vers le pôle positif (colloïdes négatifs) ;

c) leur agglomération en flocons sous l'influence des acides, des bases, des sels (électrolytes), dont la charge électrique des ions (positifs ou négatifs) neutralise celle des granules ;

d) la précipitation réciproque des colloïdes de signe contraire.

Dans ces conditions, il se produit une sorte d'adhésion moléculaire (adsorption) entre les granules et l'agent précipitant, ou bien entre les granules des deux hydrosols[71].

Division. Les substances protéiques peuvent être séparées en trois grandes classes :

1. Les substances *albuminoïdes* (albumines, globulines) qui entrent dans la constitution des liquides organiques (sang, lymphe, etc.). Ces albuminoïdes *circulants* paraissent exister aussi sous une forme *fixe* ; en effet, elles se déposent, dans le foie et dans d'autres organes, comme *réserves*, analogues à celles du glycogène et des graisses.

---

[70] La chimie minérale possède aussi des solutions colloïdes, de silice, d'alumine, d'hydrate d'oxyde ferrique, de ferrocyanure de cuivre, d'or réduit, etc., qui présentent des propriétés semblables à celles des solutions des substances protéiques.

[71] Les solutions des protéines ont un pouvoir rotatoire gauche. Cependant, beaucoup de nucléo-albuminoïdes sont dextrogyres.

2. Les substances *proto albuminoïdes* ou *nucléo albuminoïdes*, qui forment la *partie active* des cellules et des tissus.

3. Les substances *protéides* ou *albuminoïdes élaborées* par le protoplasma, qui composent les substances sécrétoires, contractile, conductrice (nerveuse), résistante (squelette) etc., et qui sont fabriquées dans le *but* d'accomplir certaines fonctions déterminées.

1. Substances albuminoïdes

Composition chimique. Pour arriver à connaître la composition chimique des albuminoïdes, il a fallu dissocier les groupements atomiques, qui constituent les molécules. Cette dissociation peut être obtenue en attaquant ces molécules.

1. par des *alcalis caustiques* (hydrate de baryte), à haute température ;

2. par des *acides minéraux* (HCl, H_2SO_4, HFl), à l'ébullition ;

3. par des diastases (pepsine, trypsine, etc.)

Ces trois procédés aboutissent à l'*hydratation* et au *dédoublement* de la molécule complexe, en des groupes atomiques plus simples (hydrolyse). Les albuminoïdes ont pu être ainsi décomposés en une série de produits cristallisables, nommés *amines acides* ou acides aminés, qui ne sont que des combinaisons de l'*ammoniaque*, avec des *acides* de la série grasse ou de la série aromatique.

Les acides aminés ont été appelés *peptides* et on en a établi des classes de plus en plus compliquées (monopeptides, dipeptides, tripeptides, polypeptides), analogues à celles des hydrates de carbone (monosaccharides, disaccharides, polysaccharides) (Emile FISCHER)[72].

I. La classe des *monopeptides* comprend des *acides monoaminés*, à savoir :

Groupe *monobasique* :

– le *glycocolle* ou acide amino-acétique ($NH_2 \cdot CH_2 \cdot COOH$) ;

– l'*alanine* ou acide amino-propionique, etc., ($NH_2 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot COOH$);

[72] Les diverses peptides ont été reproduites par la synthèse.

– la *valine* ou acide amino-iso-valérianique;

– la *leucine* ou acide amino caproïque, avec ses dérivés : *isoleucine, sérine*.

Groupe *bibasique* :

– l'*acide aspartique* ou acide amino-succinique : $NH_2 \cdot CH \cdot CH_2 (COOH)_2$;

– l'*acide glutamique* : $NH_2 \cdot CH \cdot CH_2 (COOH)_2$;

Tous ces acides mono aminés font partie de la série grasse.

Dans cette même classe rentrent aussi la *phénylalanine* ou acide amino-phényle-propionique, la *tyrosine* ou acide amino-paraoxy-phényl-propionique, etc., qui appartiennent à la série aromatique.

II. La classe de *dipeptides* contient des acides *mono-aminés*, dont *deux molécules* s'unissent entre elles, avec élimination d'une molécule d'eau. Ainsi, par exemple, le *glycyl-glycocolle* résulte de l'union de deux molécules de glycocolle, avec perte d'une molécule d'eau. De même, le *glycyl-leucine*, provient de l'union d'une molécule de glycocolle et d'une molécule de leucine, avec perte d'une molécule d'eau.

III. La classe des *trispeptides* renferme des *acides mono-aminés*, dont *trois molécules* s'unissent entre elles, avec élimination de deux molécules d'eau. Tel est, par exemple, le glycyl-glycyl-leucine.

IV. La classe des *polypeptides* est composée aussi par des *acides mono-aminés*, dont *plusieurs molécules* s'unissent entre elles, avec élimination de plusieurs molécules d'eau.

Dans cette classe rentrent les *peptones,* qui sont analogues aux *polysaccharides* (amidon, glycogène). Elles précipitent par l'alcool et présentent la réaction du biuret.

V. À côté de ces quatre classes d'acides mono-aminés, il en existe une autre de plus importantes, celle des *protones* (KOSSEL).

Les protones sont formées par des acides mono aminés et par des *acides diaminés* (qui contiennent deux molécules d'NH_2).

Ces acides diaminés jouent à la fois le rôle d'acide (par le groupement COOH) et celui de base (par l'ammoniaque). On peut en citer, comme exemples :

– la *lysine* ou acide diamino-caproïque ;

– l'*ornithine* ou acide diamino-valérianique ;

– l'*arginine*, une sorte de guanidine, qui, hydratée, se transforme en ornithine et en *urée*. On considère même l'arginine comme un des générateurs de l'urée.

À ces acides mono et diaminés, on peut encore rattacher :

– la *proline* ou acide pyrrol dine-carbonique ;

– le *tryptophane* ou acide indol-amino-propionique, d'où proviennent l'indol, le scatol des putréfactions ;

– l'*histidine*[73] ou acide imidazole-amino-propionique.

Ces trois derniers corps appartiennent à des séries hétérocycliques.

Les protons s'unissent entre elles avec des peptones et avec des peptides, pour constituer une *albumine*.

VI. On rencontre aussi, dans l'albumine, un groupement atomique, qui contient du *soufre*. C'est la *cystine*, qui dérive de l'acide amino-thyo-lactique et qui se trouve dans le foie, les reins, l'urine.

VII. L'albumine, surtout celle de l'œuf, contient encore un sucre aminé, réducteur et dextrogyre, à savoir, la glyco- saamine :

$$\begin{array}{l} CH_2\,OH \\ CH\,OH \\ CH\,OH \\ CH\,OH \\ CH\,NH_2 \\ COH \end{array}$$

En somme, les albuminoïdes sont composés d'un *groupement* NH_3 combinés à des *acides gras*. On comprend dès lors que l'ammoniaque s'unit au CO_2 (qui résulte de l'oxydation des acides gras), pour former l'urée : $CO^{\cdot}\,(NH_2)_2$.

---

[73] La *lysine*, l'*arginine* et l'*histidine* ont été nommées, par KOSSEL, *bases hexoniques*, parce qu'elles contiennent six atomes de carbone, comme les hexoses (glycoses).

Propriétés. Les albuminoïdes ont été artificiellement divisés, suivant leur *degré de solubilité*, en deux groupes :

1. les albumines, qui sont *solubles* dans l'eau ;
2. les globulines, qui sont *insolubles* dans l'eau ;

Ces deux substances sont solubles dans les solutions diluées des sels neutres (NaCl), ou d'alcalins (KOH, NaOH).

Ainsi, dans les albuminoïdes du sang, on distingue une plasmalbumine et une plasmoglobuline, avec une substance fibrinogène. De même, dans le lait, on trouve une lactalbumine et une lacto globuline ; dans le blanc d'œuf, une ovalbumine et une ovo globuline, etc.

Si, sur un blanc d'œuf, on verse de l'eau distillée et on agite, une certaine partie passe en solution : c'est l'ovalbumine. Une autre partie se précipite et forme des flocons blancs ; c'est l'ovo globuline. Mais ces flocons blancs se redisolvent dans une solution de NaCl (à 1 p. 100) ou NaOH (à 1 p. 1000).

Les albuminoïdes sont précipités, dans leurs solutions, par divers corps chimiques.

a) *Sels neutres.* Les solutions des substances albuminoïdes sont *précipitées* par des sels des métaux alcalins (Na, K, NH_3) et surtout alcalino-terreux (Ca, Mg). Le précipité est amorphe, floconneux ou gélatineux. Il paraît être une simple agglutination de particules qui existent, dans la solution, à l'état solide. Lorsqu'il est débarrassé de sel, il *se dissout dans l'eau.*

Quand à une solution d'albuminoïdes on ajoute du *sulfate de magnésie*, à saturation, à la température ordinaire, l'albumine reste en solution, tandis que la globuline se précipite. Sur ce fait est basé un procédé de doser séparément l'albumine et la globuline (voy. plus loin).

Avec du sulfate d'ammoniaque, l'albumine et la globuline se précipitent totalement, la solution ne donnant plus la réaction du biuret.

b) *Acides et alcalins.* Lorsque, dans une solution d'albuminoïdes, on introduit quelques gouttes d'un acide minéral (nitrique, chlorhydrique, etc.), il se produit, autour de chaque goutte, un

précipité blanchâtre, nuageux ou floconneux, qui se dissout par l'agitation. Si la quantité de l'acide est plus considérable, le précipité devient persistant. Mais, quand l'acide est en grand excès, le précipité se redissout. Dans ce dernier cas, l'albuminoïde a été transformé en *acide albuminoïde*.

Lorsqu'on ajoute une solution concentrée d'alcalins, à des albuminoïdes, ces substances s'y dissolvent, en se transformant en *alcali albuminoïdes*.

Les acide-albuminoïde et les alcalis albuminoïdes sont précipités par la neutralisation, et aussi par le sulfate de magnésie, à saturation et à la température ordinaire. Elles sont insolubles dans l'eau, ainsi que dans les solutions salines diluées, et ne coagulent pas par la chaleur.

c) *Réactions dites des alcaloïdes*. Les acides organiques, comme l'acide trichloracétique, l'acide picrique, précipitent les albuminoïdes de leurs solutions.

Une solution formée de tannin (4 g), acide acétique glacial (2 cm^3), et alcool à 45 ° (190 cm^3), produit un effet semblable.

Lorsqu'à une solution d'albuminoïdes on ajoute un sel métallique dissous dans l'eau, tel que le sulfate de cuivre, le bichlorure de mercure, l'acétate de plomb, etc., on obtient un précipité, qui est un composé organométallique.

De même, les solutions albuminoïdes sont précipitées par :

1. l'acide acétique glacial et une solution de ferrocyanure de potassium ;

2. une solution formée d'acide acétique cristallisé (20 cm^3), iodure de potassium (3,32 g), bichlorure de mercure (1,32 g), eau distillée q.s. pour faire 60 cm^3 (réactif de Tanret) ;

3. l'acide chlorhydrique et une solution d'iodure double de potassium et de mercure (réactif de Brücke) ;

4. l'acide chlorhydrique et une solution d'iodure double de potassium et de bismuth ;

5. l'acide sulfurique (2 p. 100) et une solution d'acide phosphomolybdique ou phospho-tungstique (une partie pour cinq parties d'eau).

d) *Alcool.* Les solutions des substances albuminoïdes *précipitent par l'alcool*, lorsqu'elles contiennent des sels neutres. Elles ne précipitent pas, si elles ont été préalablement débarrassées des sels, par la dialyse.

e) *Chaleur.* Les solutions des substances albuminoïdes *coagulent par la chaleur.* Lorsqu'on élève progressivement leur température, on voit se produire d'abord une *louche*, puis des *flocons*, qui deviennent de plus en plus volumineux et abondants. Ces flocons sont *insolubles* dans l'eau, et dans les solutions diluées de sels neutres ou d'alcalis. Mais, la coagulation ne se produit pas, si la solution a été débarrassée des sels minéraux, par la dialyse. Elle n'est pas totale, si la solution a une réaction neutre, même à l'ébullition ; et, pour qu'elle soit complète, il faut aciduler légèrement la liqueur, à l'aide de l'acide acétique (1 p. 1000), ou bien y ajouter des sels, surtout alcalino-terreux.

Sur la coagulation par la chaleur est fondé un procédé de dosage des albuminoïdes (voy. plus loin).

Albuminoïdes transformés par les sucs digestifs

Lorsque les albuminoïdes naturels ou coagulés sont mis en présence avec les sucs gastrique ou pancréatique, à la température de 40 °C, on obtient une série de produits, mal définis, que l'on nomme *peptones*.

Or, les diastases digestives produisent une hydratation de la molécule d'albuminoïde, qui se dédouble en plusieurs groupes d'atomes parmi lesquels se trouvent les peptones. La plupart du temps, ces peptones sont des polypeptides (v. plus haut).

Propriétés. Les peptones sont solubles dans l'eau distillée, et aussi dans les solutions salines neutres diluées (à 1 p. 100). Elles ne coagulent pas à l'ébullition. Elles ne précipitent pas par les acides minéraux. Mais elles précipitent par l'alcool, et par la majorité des réactifs précipitants des albuminoïdes.

On divise les peptones en deux classes, qui représentent deux termes consécutifs de l'hydratation et du dédoublement de la molécule d'albumine, à savoir :

1. les *protéoses,* qui précipitent par le sulfate d'ammoniaque à la saturation et à la température de l'ébullition ;

2. les *peptones vraies* qui ne précipitent pas par ce réactif.

Recherche des albuminoïdes

Dans un verre à expériences on met environ 30 cm^3 du liquide organique qu'on examine, par exemple de l'urine, et on y ajoute de l'acide nitrique, concentré, en le versant le long des parois. Cet acide, plus lourd que l'eau, s'amasse au fond du verre. Si l'urine contient de l'albumine, il se produit, à la limite qui sépare les deux liquides, un disque blanchâtre, opaque, plus ou moins épais.

Un autre procédé, pour rechercher des traces d'albumine dans l'urine, consiste à prendre, dans deux tubes à essais, 5 cm^3 environ de réactif d'Esbach[74]. Puis on ajoute, à l'un de ces tubes, quelques gouttes d'urine filtrée, et à l'autre tube, quelques gouttes d'eau distillée. Si l'urine contient de l'albumine, elle trouble le réactif limpide, ce qui se voit nettement, par comparaison avec le tube ou l'on a mis de l'eau distillée.

Dosage des albuminoïdes

On prend 50 cm^3 de liquide organique, par exemple de l'urine ; on y ajoute 1 cm^3 d'acide acétique (à 10 p. 100) et 2 g de NaCl pur. On chauffe, dans une capsule de porcelaine, à feu doux, jusqu'à l'ébullition, qu'on maintient pendant quelques secondes, en remuant, avec un agitateur, afin d'empêcher l'albumine coagulée de s'attacher au fond de la capsule. Puis on verse le tout sur un petit filtre sans plis, double et taré. On lave bien la capsule, et l'on jette sur le filtre les eaux du lavage.

Ensuite, on lave le filtre, à l'eau bouillante, jusqu'à ce que le filtratum ne contienne plus de NaCl. On lave encore le filtre à l'alcool (96°) et à l'éther ; on le fait dessécher à l'étuve (à 110 °) pendant une heure. Finalement on sépare les deux filtres et on les pèse. La différence de poids représente l'albuminoïde contenu dans 50 cm^3 du liquide organique.

Pour *séparer l'albumine de la globuline* et pour les *doser à part*, on procède de la façon suivante :

a. *Globulines.* On prend 50 cm^3 du liquide organique, par exemple de l'urine, et, s'il est acide, on le neutralise avec de la soude (on le filtre s'il est

---

[74] Le réactif d'Esbash se compose de :

Acide picrique	10 g
Acide citrique	20 g
Eau distillée	1000 cm^3

trouble). Puis, on y ajoute 60 g de SO_4Mg, pulvérisé ; on agite et on laisse le tout reposer pendant 24 heures. On rassemble ensuite le précipité, sur un double filtre, taré. On le lave avec une solution saturée de SO_4 Mg, jusqu'à ce que le filtratum ne coagule plus par la chaleur. On met le filtre à l'étuve (à 110 °C) pendant plusieurs heures, pour que les globulines se coagulent. On le lave à l'eau bouillante, jusqu'à ce que le filtratum ne contienne plus de SO_4Mg (c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il ne précipite plus par le $BaCl_2$). On lave alors le filtre à l'alcool (96 °) et à l'éther ; finalement, on le pèse, après dessiccation (110 °C). Le poids obtenu représente les globulines.

b. *Albumines*. Pour doser les albumines dans le liquide filtré, on l'acidule par l'acide acétique et on le fait bouillir. On filtre ; on lave le coagulum à l'eau bouillante, puis à l'alcool et à l'éther. Finalement on le dessèche et on le pèse. On a ainsi le poids des albumines.

2. Substances proto-albuminoïdes

Composition chimique. Les *proto-albuminoïdes* ou *nucléo-albuminoïdes* sont constituées par une *albumine*, unie à une *nucléine*. En effet, ces substances, sous l'influence du suc gastrique, se séparent en une albumine, qui est hydrolysée et transformée en protéose, et en une nucléine, qui n'est pas attaquée par la pepsine et forme un résidu insoluble.

Nous savons déjà ce que sont les albuminoïdes, et nous ne nous occuperons donc ici que des nucléines.

Les *nucléines*, qui proviennent de la substance chromatique du protoplasma et des noyaux, contiennent environ 5 p. 100 de phosphore. Elles sont formées d'une molécule d'*albumine* et d'une molécule d'acide *nucléique*. Ces deux molécules peuvent être séparées par l'hydrolyse (ébullition avec alcalis dilués), et même recombinées (synthèse).

Les *acides nucléiques* contiennent du phosphore (10 p. 100), mais non pas du soufre. Bouillis avec des acides dilués, ils se décomposent et donnent lieu à la formation de plusieurs groupements atomiques, parmi lesquels on trouve :

1. L'*acide phosphorique*.

2. Les *bases nucléiniques* (xanthiques ou puriniques), xanthine, guanine, hypoxanthine, adénine, qui possèdent un noyau chimique

commun, celui de la *purine* : $2(CN_2)C_3$. Elles sont très importantes à cause de leur parenté avec l'*acide urique*.

En effet, l'*adénine* est une amino-purine :

– la *guanine* est une amino-oxypurine ;

– l'*hypoxanthine* est une mono-oxypurine ;

– la *xanthine* est une dioxypurine ;

– l'*acide urique* est une trioxypurine.

3. Les bases pyrimidiques (thymine, cytosine, uracile), lesquelles ont un noyau chimique commun, celui de la pyrimidine : CN_2C_3 (d'où peuvent dériver l'urée, l'acide lactique, les bases xantiques et même l'acide urique).

En effet, la *thymine* est une méthyle-dioxypyrimidine :

– la *cytosine* est une amino-oxypyrilidine ;

– l'*uracile* est une dioxypyrimidine.

4. Des *hydrates de carbone* divers et surtout des glycoses ou bien des pentoses.

Des recherches plus récentes ont montré que les acides nucléiques sont formés de *quatre molécules d'acide phosphorique*. Chacune de ces molécules est unie avec un *hydrate de carbone*, lequel est combiné à une base *puranique* (adénine, guanine) ou *pyrimidique* (thymine, cytosine, uracile).

En somme, la composition chimique des proto-albuminoïdes, qui constituent la *substance vivante*, atteint une complexité extrême.

Aux *albumines*, formées d'acides aminés (NH_3 + *acides gras* ou aromatiques + soufre), s'associent le PO_4H_3, des bases spéciales (pyrimidiques et xanthiques), enfin des *hydrates de carbone*. Ainsi, les proto-albuminoïdes réunissent, dans une même molécule, avec des éléments minéraux (S, P), *les trois sortes de substances organiques* (protéiques, grasses et hydrocarbonées), qui entrent dans la constitution des corps des êtres vivants.

Propriétés. Les nuclé-oalbuminoïdes sont insolubles dans l'eau. Mais, elles se dissolvent dans les solutions diluées d'alcalis (à 1 p. 100). Elles ont donc une *fonction acide*.

Les solutions salines coagulent par la chaleur, tandis que les solutions alcalines ne coagulent pas, même à l'ébullition.

Les nucléo-albuminoïdes sont insolubles dans l'alcool. Elles sont précipitées par tous les réactifs qui précipitent les albuminoïdes. Elles sont précipitées par l'acide chlorhydrique ou par l'acide acétique ; mais les précipités se redissolvent dans un excès de ces réactifs.

Il en est de même des nucléines.

Substances para-nucléo-albuminoïdes

Les para-nucléo-albuminoïdes forment une classe intermédiaire entre les albuminoïdes et les nucléo-albuminoïdes. Elles constituent des *réserves nutritives phosphorées*, qui servent à la fabrication des nucléo-albuminoïdes. On en peut citer : la caséine du lait et la para nucléo albumine du jaune d'œuf.

Composition chimique. Comme les nucléo-albuminoïdes, les para-nucléo-albuminoïdes sont formés d'une albumine et d'un para nucléine.

Les paras nucléines se composent d'une albumine et d'acide para nucléique.

Les acides para-nucléiques renferment environ 8 p. 100 de phosphore. Hydrolysés, ils produisent plusieurs groupements atomiques, encore mal connus, mais, parmi lesquels on ne trouve jamais de bases xantiques ou pyrimidiques.

La para-nucléo-albumine du jaune d'œuf (*ovo-vitelline*) est constitué d'une globuline, combinée avec un protéide phosphorée (hématogène), qui contient du fer.

Propriétés. Les para-nucléo-albuminoïdes possèdent toutes les propriétés de précipitation et de coagulation des nucléo-albuminoïdes. Ainsi, elles ne coagulent pas à l'ébullition (caséine).

3. Substances protéides ou albumoïdes

Les substances protéiques ont été étudiées jusqu'ici par des chimistes, sans fil directeur physiologique. Aussi, il en est résulté une confusion entre les diverses classes de ces substances, dont on aurait du préciser la distinction.

De plus, on ne s'est pas occupé suffisamment des *protéides* ou albuminoïdes élaborées par le protoplasma – de sorte qu'on en connaît à peine quelques unes.

Ainsi, on a essayé de déterminer la composition chimique des tissus : musculaire, nerveux, épidermique, glandulaire, conjonctif, cartilagineux et osseux.

1. La *substance contractile* des fibres musculaires serait formée par une myoalbumine, une myoglobuline et une myosine analogue à la fibrine du sang. Cette myosine résulterait de l'union de deux globulines : le myosinogène et le paramyosinogène. Mais, pareils résultats sont sujets à caution, parce qu'on a exagéré artificiellement les analogies avec les albuminoïdes du plasma sanguin.

2. La *substance conductrice* du tissu nerveux est constituée par des albuminoïdes, des nucléo albuminoïdes, et un protéide, la neuro-kératine.

3. La *substance résistante* de l'épiderme et des productions cornées (poils, ongles, cornes, etc.) contient la *kératine*, qui est une substance protéique, de la décomposition de laquelle résulte du CO_2, de l'ammoniaque, des acides aminés (leucine, tyrosine) et beaucoup de soufre. Elle est insoluble dans l'eau, dans l'alcool, dans l'éther, et n'est modifiée ni par des acides dilués, ni par le suc gastrique, ou pancréatique. Elle n'est attaquée que par des alcalins ou par des acides concentrés, à l'ébullition.

4. La *substance sécrétante* de certaines glandes, comme par exemple les glandes muqueuses, renferme des *mucines*, qui sont des *glycoprotéides*, et dont les solutions sont filantes, visqueuses et mousseuses. Hydrolysées, par ébullition avec des acides minéraux dilués, les mucines se dédoublent en albumines et en plusieurs groupements atomiques, parmi lesquels on trouve la *glycosamine* ($C_6H_4O_5 \cdot NH_2$), substance réductrice qui fait partie des hydrates de carbone.

Elles sont insolubles dans l'eau ; mais elles se dissolvent dans les alcalis très dilués. Ces solutions (qui sont neutres) ne coagulent pas à l'ébullition.

Elles sont insolubles dans l'alcool, qui les précipite si elles renferment un peu de sels minéraux.

Elles sont précipitées par l'acide acétique et ce précipité est insoluble dans un excès d'acide. Elles sont précipitées aussi par l'acide nitrique et par l'acide chlorhydrique ; mais le précipité se dissout dans un excès d'acide.

Enfin, elles sont précipitées par le NaCl, le SO_4Mg (à saturation) et, en général, par tous les réactifs qui précipitent les substances albuminoïdes.

5. La *substance colorée* des hématies, ou l'*hémoglobine*, est composée d'une albumine et d'une substance ferrugineuse, *l'hématine*.

6. Les *substances* qui composent les *tissus conjonctifs, cartilagineux* et *osseux*[75], sont : l'histone, la substance collagène, l'élastine, la chondrine, l'osséine.

a) L'*histone* provient des glandes lymphatiques. C'est un protéide, soluble dans l'eau et dans les alcalis dilués, mais insoluble dans les acides étendus. Elle est combinée avec des globulines. Hydrolysée, elle se dédouble en une albumine et une nucléine, qui renferme environ 5 p. 100 de phosphore.

b) La *substance collagène* dérive des fibres conjonctives.

Elle est hydratée et transformée en *gélatine*, par l'action de l'eau surchauffée.

La gélatine, hydrolysée, se décompose et donne de l'eau, de l'ammoniaque, du CO_2, et des acides aminés (*glycocolle*, leucine, etc., mais pas de tyrosine).

---

[75] Les tissus conjonctifs, cartilagineux et osseux sont constitués par :
– des cellules conjonctives, cartilagineuses, osseuses (histones) ;
– des fibres conjonctives, qui forment des faisceaux (substance collagène) ;
– des fibres élastiques ramifiées et anastomosées (élastine) ;
– une substance fondamentale conjonctive (mucine), cartilagineuse (chondrine), osseuse (osséine).

La gélatine est insoluble dans l'eau froide ; elle s'y gonfle et s'y ramollit. Mais, elle se dissout dans l'eau chaude. Elle donne ainsi une solution filante et visqueuse, qui se gélifie par refroidissement. Cependant, elle perd cette dernière propriété, lorsque ses solutions sont maintenues quelque temps à 110 °C–120 °C, ou lorsqu'elles sont bouillies avec des acides ou des alcalis très dilués.

La gélatine n'est pas dialysable. Elle ne se coagule pas par la chaleur, et elle est précipitée par l'alcool.

Elle ne se précipite pas par les acides minéraux, ni par l'acide acétique. Mais elle est précipitée par NaCl et par SO_4Mg, à saturation, par l'acide picrique, ainsi que par la plupart des réactifs qui précipitent les albuminoïdes.

La gélatine et le traitement des anévrysmes. La gélatine introduite dans le sang (injection intraveineuse) *accélère la coagulation*.

Sur cette propriété est basée une méthode de traitement des anévrysmes (Méthode LANCEREAUX-PAULESCO)[76].

---

[76] LANCEREAUX et PAULESCO, Traitement des anévrysmes en général et de l'anévrysme de l'aorte en particulier par des injections sous-cutanées d'une solution gélatineuse, *Bull. Académie de Médecine*, séance du 22 juin, 1897.

IDEM, La nouvelle méthode de traitement des anévrysmes, *Journal de Médecine interne*, 1er octobre 1898, p. 231.

IDEM, Traitement des anévrismes par la gélatine en injections sous-cutanées, *Bull. Acad. Médecine*, 11 octobre 1898.

IDEM, Traitement des anévrysmes par la gélatine (Réponse aux communications de M.M. HUCHARD et LABORDE), *Bull. Acad. Médecine*, 3 novembre 1898.

IDEM, Traitement des anévrysmes par la gélatine (Réponse aux communications de M.M. LABORDE, GLEY et CAMUS), *Bull. Acad. Médecine*, 29 novembre 1898.

IDEM, Traitement des anévrysmes par les injections sous-cutanées de gélatine, *Bull. Acad. Médecine*, 1900, et *Journal de médecine interne*, 1900, p. 701.

IDEM, Nouveaux faits concernant le traitement des anévrysmes par les injections sous-cutanées de gélatine, *Journal de médecine interne*, 1901, p. 951.

PAULESCO, La guérison des anévrysmes par le traitement gélatiné (avec présentation de pièces anatomiques), *Communication au XIIIe Congrès de Médecine*, Paris, 1900.

Les anévrysmes ont pour origine une destruction de la *tunique musculaire* des artères. Il en résulte une dilatation fusiforme ou sacciforme, qui peut aller jusqu'à la rupture du vaisseau.

Les anévrysmes possèdent une paroi interne, *qui a perdu son état poli et lisse*. De plus, dans les poches anévrismatiques, *la circulation sanguine est ralentie*. Ces conditions, jointes à la propriété coagulatrice de la gélatine, favorisent la coagulation du sang dans la poche et réalisent, par conséquent, la *guérison* des anévrysmes.

La gélatine est injectée dans le tissu graisseux sous-cutané, au niveau de la fesse. Elle pénètre ainsi dans les lymphatiques et arrive, avec la lymphe, dans le sang.

Une fois dans le sang, elle provoque une *coagulation en masse* du contenu du sac anévrysmal.

Mais, bientôt, le caillot se rétracte, et le sang peut de nouveau pénétrer dans la poche. Une autre injection renouvelle la coagu-lation, et ainsi de suite jusqu'à la guérison totale et définitive, qui s'obtient ordinairement avec 20 à 30 injections.

Des gros anévrysmes, comme ceux de l'aorte, qui ont perforé la paroi thoracique et font une saillie du volume d'une tête d'homme, diminuent de plus en plus et souvent on les voit rentrer dans la poitrine.

Dans un cas d'anévrysmes de l'artère ophtalmique, nous avons eu l'occasion de constater *de visu* et même *de auditu*, la manière dont s'est accomplie la guérison[77].

Il s'agit d'une femme, qui avait reçu sur le front, au dessus d'une orbite, le choc de la manivelle d'une pompe à eau. Elle eut une fracture du frontal, dont une esquille alla blesser artère ophtalmique. Il en résulta un anévrysme qui, situé dans l'orbite, chassa progressivement le globe de l'œil au dehors. En plus de cette exophtalmie, on entendait à distance, un souffle synchrone avec les pulsations.

Après la première injection, ce souffle disparut. Mais il recommença quelques heures plus tard.

Il diminua de plus en plus après les injections suivantes et finit par cesser, totalement et définitivement, après la 35e injection. En même temps, l'exophtalmie s'atténua peu à peu et l'œil reprit sa place habituelle.

Les injections sont faites à l'aide de l'appareil de Potain.

---

[77] LANCEREAUX et PAULESCO, Sur un cas remarquable d'anévrysme de l'artère ophtalmique, guéri par la gélatine, *C.R. Académie des Sciences*, 1907, t.. I, p. 454.

Elles sont composées de :

Gélatine blanche .....5 g

Solution de chlorure de sodium (à 7 p. 1000)... 200 cm^3

Ce mélange est mis dans un ballon, qu'on ferme à la lampe et qu'on stérilise ensuite par la chaleur (à 110 °C).

Avant l'injection, il est prudent de laisser ces ballons séjourner, pendant 24 heures, dans une étuve à 37 °C. On doit rejeter ceux qui ne se gélifient pas par le refroidissement.

c) L'*élastine* a son origine dans les fibres élastiques. Hydrolysée, elle se décompose et fournit des acides aminés (glycocolle, leucine, tyrosine, etc.). Elle est insoluble dans l'eau, et aussi dans les acides minéraux dilués. Mais, elle se dissout sous l'influence de la vapeur d'eau surchauffée.

d) La *mucine* se trouve dans la substance fondamentale du tissu conjonctif. Elle présente les principaux caractères des mucines glandulaires.

e) La *chondrine* provient de la substance fondamentale du cartilage hyalin. C'est un mélange complexe, formé de substance collagène et d'acide *sulfo-chondroïtique*, lequel se combine avec des albuminoïdes. Hydrolysé, cet acide se décompose et fournit, comme les mucines, une substance réductrice, la glycosamine. La substance collagène de la chondrine donne de la gélatine, par l'action de la vapeur d'eau surchauffée.

f) L'*osséine*, qui, avec l'élastine, entre dans la constitution de la substance fondamentale des os, est identique à la substance collagène des fibres conjonctives. Elle renferme des sels minéraux, surtout le phosphore tricalcique et le carbonate de chaux.

Réaction de coloration des protéiques

Toutes les substances protéiques (albuminoïdes, nucléo-albuminoïdes et albumoïdes) présentent quelques *réactions empiriques*, qui permettent de mettre en évidence leur présence.

Parmi ces réactions, les plus importantes sont les suivantes :

1. *Réaction du biuret.* Une substance protéique donne une couleur *violette*, lorsqu'elle est introduite dans une solution *bleue* de SO_4Cu (1 p. 100) et d'un alcali (KOH ou NaOH à 30 p. 100).

Cette réaction est due à un dérivé de l'*urée*.

2. *Réaction xanthoprotéique.* Une substance protéique donne une couleur jaune serin, lorsqu'elle est mise en présence avec l'acide nitrique concentré, à la température ordinaire et mieux à l'ébullition.

Si on y ajoute de l'ammoniaque, jusqu'à la réaction alcaline, la teinte jaune serin devient jaune orangé.

Cette réaction est due à la tyrosine. Elle ne se produit pas avec la gélatine.

3. *Réaction de Millon.* Une substance protéique donne une couleur *rouge brique*, lorsqu'elle est bouillie avec une solution de nitrate de mercure, dans l'acide nitrique nitreux (réactif de Millon). Cette réaction est due aussi à la *tyrosine*. Elle ne se produit pas avec la *gélatine*, qui ne contient pas cet acide aminé.

B. SUBSTANCES GRASSES

Les substances grasses servent à la nutrition.

Elles ont une origine alimentaire et prennent aussi naissance dans le dédoublement des protéiques et des hydrates de carbone.

Elles se trouvent dans tous les liquides organiques (sauf l'urine), et dans toutes les cellules.

Elles forment des *réserves nutritives* et s'accumulent dans les cellules du tissu conjonctif, qui peuvent en contenir jusqu'à 90 p. 100. Elles se rencontrent aussi dans la moelle des os (95 p. 100), dans les cellules du foie, dans les glandes sébacées, dans la mamelle et dans le lait (4 p. 1000).

Elles existent enfin chez les végétaux, dans les feuilles et surtout dans les fruits ; elles proviennent des hydrates de carbone et se transforment en glycose, au moment de la germination.

Mais, chez les animaux, en plus de ces *réserves de graisse*, qui diminuent par l'inanition et augmentent par la suralimentation, il existe une *graisse* protoplasmique, contenue dans chaque cellule.

Cette graisse cellulaire peut être évaluée, en laissant l'animal mourir de faim. Elle est sensiblement constante pour chaque espèce animale. Elle ne change, ni après un jeune prolongé, ni après une alimentation surabondante. Ainsi, chez le chien, elle se maintient autour de 10 à 13 g, pour 100 g de tissu sec, du foie, des reins, des poumons, des muscles.

Composition chimique. Les substances grasses sont constituées par trois éléments, charbon, hydrogène et oxygène, comme les hydrates de carbone. Mais, elles en diffèrent par le fait que l'hydrogène et l'oxygène ne sont pas dans les mêmes proportions que dans l'eau[78].

Les substances grasses sont des *éthers*[79] *de la glycérine*.

---

[78] Elles renferment, pour 100 :

C : 76,5
H : 12
O : 11,5

[79] À propos du terme *éther*, nous croyons devoir rappeler ici quelques notions générales de chimie.

La chimie minérale contient des composés *hydrogénés* (H), nommés *acides* qui sont ou monovalents (ClH), ou bivalents (SO_4H_2), ou trivalents (PO_4H_3), etc. La chimie organique contient aussi des corps *hydrogénés* (H) nommés *acides*, qui sont ou monovalents (CH_3CO_2H), ou bivalents (CO_2H–CO_2H, acide oxalique), etc.

La chimie minérale contient des composés *hydroxylés* (OH), nommés *bases*, qui sont ou monovalentes (KOH), ou bivalentes ($Ca(OH)_2$), ou trivalentes ($Fe(OH_3)$), etc. La chimie organique contient aussi des composés *hydroxylés* (OH), des sortes de *bases*, nommés *alcools* (pour la série grasse) ou *phénols* (pour la série aromatique). Les alcools, comme les bases, sont monovalents (CH_3CH_2OH, alcool éthylique), ou bivalents (CH_2OH–CH_2OH, glycol), ou trivalents (CH_2OH–$CHOH$–CH_2OH, glycérine), etc.

Dans la chimie minérale, un acide s'unit avec une base (avec élimination de H_2O), et forment ensemble un *sel* ($ClH + KOH = ClK + H_2O$).

De même, dans la chimie organique, un acide s'unit avec un alcool (avec élimination de H_2O), et forment ensemble un *éther*.

L'*éther* n'est donc qu'une sorte de *sel* de la chimie organique.

Elles résultent de la combinaison d'une molécule d'un alcool trivalent, la glycérine, avec *trois molécules d'acides* de la série grasse $C_nH_{2n}O_2$ (palmitique, stéarique, butyrique, etc.), ou de la série acrylique $C_nH_{2n-2}O_2$ (oléique). Aussi, elles sont dites neutres[80].

Les principales graisses neutres sont la *tripalmitine*, la *tristéarine*, la *trioléine*.

Voici la formule de constitution de la tripalmitine :

$$\begin{array}{l} CH_2 - OH \\ | \\ CH - OH + 3(C_{16}H_{31}O_2H) = 3(H_2O) + CH - C_{16}H_{31}O_2 \\ | \\ CH_2 - OH \end{array} \qquad \begin{array}{l} CH_2 - C_{16}H_{31}O_2 \\ | \\ \\ | \\ CH_2 - C_{16}H_{31}O_2 \end{array}$$

Il en est de même de celles de la tristéarine et de la trioléine.

Glycérine + $3(C_{18}H_{35}O_2H) = 3(H_2O)$ + tristéarine

Glycérine + $3(C_{18}H_{33}O_2H) = 3(H_2O)$ + trioléine

Lorsque les substances grasses sont *hydratées* (par ébullition avec des alcalis, par la vapeur d'eau surchauffée, par les diastases), elles se dédoublent en une molecule de glycérine et en trois molecules d'acides gras.

Quand l'hydratation est produite par les alcalis (KOH, NaOH), les acides gras se combinent avec ces alcalis, et donnent lieu à la formation de *savons*.

Par extension, on nomme *saponification* toute décomposition de graisse, en glycerine et en acides gras.

Les savons sont des *sels minéraux* des acides gras, palmitique, stéarique, oléique.

Si un savon est mis en présence avec un acide minéral fort (HCl), il se décompose. Il en résulte un sel métallique (chlorure de K ou de Na) et l'acide gras est mis en liberté.

Propriétés. Les substances grasses sont incolores, inodores et insipides. Elles sont insolubles dans l'eau. Mais, elles se dissolvent dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, la benzine, le sulfure de carbone, etc.

---

[80] Les graisses animales contiennent, pour 100 g, environ 95 g d'acides gras et 5 g de glycérine.

La glycérine est soluble dans l'eau et dans l'alcool ; elle est insoluble dans l'éther.

Les acides gras sont insolubles dans l'eau ; ils sont solubles dans l'alcool et dans l'éther, et aussi dans les huiles neutres.

Les savons sont solubles dans l'eau. Les savons alcalis sont un peu solubles dans l'alcool et dans l'éther ; tandis que les savons alcalino-terreux y sont insolubles.

Les substances grasses présentent au microscope un grand pouvoir réfringent. Elles réduisent l'*acide osmique*, en précipitant l'osmium métallique, qui est noir.

La trioléine est liquide à la température ordinaire ; elle devient solide au voisinage de 0 °C. La tripalmitine se liquéfie vers 46 °C, et la tristéarine, vers 60 °C.

Les graisses naturelles sont formées d'un mélange, en proportions variables, de ces trois éthers de la glycérine. Elles sont liquides ou solides suivant que prédomine la trioléine ou la tristéarine.

Au contact de l'air, les graisses absorbent de l'oxygène et se décomposent, en mettant en liberté l'*acroléine* (CH_2CHCHO) qui répand une odeur âcre, désagréable et qui provient de la glycérine, par déshydratation.

Les substances grasses n'ont aucune action sur la lumière polarisée.

Emulsion. Les substances grasses sont moins lourdes que l'eau. Lorsqu'on agite, avec de l'eau, une substance grasse liquide, elle se divise en une infinité de petits globules, qui donnent au mélange l'aspect du lait. On dit qu'elle est *émulsionnée*. Mais, cette émulsion n'est pas durable ; en effet, les globules gras s'amassent bientôt à la surface de l'eau et se confondent entre eux. Pour avoir une *émulsion stable*, il faut agiter la graisse avec une solution qui contient : des alcalis dilués, des savons, des sels biliaires, de la mucine, etc.

Lipoïdes

Les lipoïdes sont des substances à composition complexe, mais qui rappellent les graisses, parce qu'elles se dissolvent dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, la benzine.

Les lipoïdes sont de deux sortes : phosphorés et non phosphorés.

a. Lipoïdes phosphorées. Lécithines

Les lécithines constituent des *graisses phosphorées* ; elles contiennent environ 4 p. 100 d'acide phosphorique. Elles se rencontrent dans toutes les cellules et les liquides de l'organisme : dans le foie (20 pour 1000), les muscles, le sang (plasma et globules), surtout dans le *tissu nerveux* (100 pour 1000), et aussi dans le *lait* et dans le *jaune d'œuf*. Elles se trouvent encore dans les parties vertes des végétaux, où leur synthèse paraît être accomplie par la chlorophyle.

Composition chimique. Les lécithines ont une constitution complexe[81].

Une molécule de glycérine se combine, par *ses trois* OH, avec *deux* molécules d'acide stéarique et une molécule d'acide phosphorique. Il en résulte l'acide *distéaryl-glycéro-phosphorique*. Si, dans ce composé, on remplace un H acide, par une base azotée, la *choline* (qui comprend de la triméthylamine : $N(CH_3)_3$, on a une *lécithine distéarique*.

Il existe aussi des lécithines dipalmitique, dioléique, oléopalmitique, etc.

Propriétés. Les lécithines sont des corps à aspect cireux. Elles sont gonflées par l'eau et finissent par donner des solutions colloïdales, qui peuvent absorber des protéines (lécithalbumines).

[81] Aujourd'hui, on tend à comprendre les *lécithines*, dans un groupe plus général, les *phosphatides*, qui possèdent des éléments (acides gras, diverses bases) plus variés que ceux des lécithines.

Mais, elles se dissolvent dans l'alcool, l'éther, et aussi dans les huiles. Lorsqu'on évapore une solution alcoolo éthérée de lécithine, cette substance forme des globules sphériques, qui présentent la croix de polarisation.

Les lécithines, carbonisées, laissent un résidu acide (acide phosphorique). Les lécithines incinérées, en présence de KOH, donnent du phosphate de potassium.

Les lécithines constituent un aliment précieux, surtout pendant la période de croissance (enfants, adolescents). On les administre, soit sous forme de préparations pharmaceutiques, soit sous forme d'œufs ou de cervelle d'animaux.

Nous les avons employés, avec succès, chez des individus dénourris et particulièrement chez des diabétiques, et nous avons obtenu un arrêt de l'amaigrissement, qui faisait des rapides progrès et même une augmentation de poids de plusieurs kilogrammes[82].

b. Lipoïdes non phosphorés

La cholestérine ($C_{27}H_{45}OH$) est un alcool monovalent, non azoté. Elle est gonflée par l'eau, et donne une solution colloïdale (électro négative), qui est précipitée par des sels. Elle se dissout dans l'alcool, l'éther, etc. comme les graisses.

Elle est libre ou bien combinée avec des acides gras.

La cholestérine accompagne les lécithines et se trouve dans presque tous les tissus et les liquides de l'organisme. Ainsi, elle existe surtout dans le sang (plasma et globules), dans le lait, dans la sueur, dans le sébum et aussi dans la bile, où elle forme parfois des calculs. Mais, elle est abondante dans la substance blanche du cerveau (20 à 25 pour 1000 de tissu frais), dans les capsules surrénales (50 pour 1000), dans le jaune d'œuf (20 pour 1000). On la rencontre aussi dans les corps jaunes de l'ovaire, et dans certaines productions pathologiques (athérome, xanthome, substance caséeuse des tubercules, etc.).

---

[82] LANCEREAUX et PAULESCO, Sur l'emploi thérapeutique de la lécithine, *Bull. Acad. Médecine*, 1901, et *Journal de médecine interne*, 1901, p. 193.

Elle provient, pour une part, des tissus, et, pour une autre part, de l'alimentation (œufs, cervelles), qui peut engendrer l'hypercholestérinémie.

On ignore sa composition moléculaire et on ne sait encore rien des processus qui lui donnent naissance.

Parmi les lipoïdes non phosphorés, on range aussi les *galactosides* ou *cérébrosides*, qui sont des composés mal définis du galactose, avec une base azotée (sphingosine) et avec un acide gras (acide lignocérique).

Rôle des lipoïdes. Les lipoïdes jouent un rôle capital dans la nutrition et dans le fonctionnement des divers organes, surtout du système nerveux. En effet, ils constituent, en grande partie, la gaine de *myéline*, qui entoure et probablement nourrit les prolongements des neurones.

Mais, ils remplissent aussi quelques attributs accessoires. Ainsi, ils paraissent intervenir dans la perméabilité des membranes cellulaires et dans l'action des anesthésiques, qui les dissolvent et s'y fixent.

En outre, ils sont facilement oxydables et il est possible qu'ils favorisent l'oxydation des acides gras, qui entrent dans leur composition.

La cholestérine permet l'absorption, par la peau, dont l'épiderme est imprégné de sébum (mélange de graisse et de cholestérine), des médicaments qui, comme le salicylate de méthyle, la solubilisent.

Enfin, la cholestérine est anti hémolytique, en neutralisant les agents hémolytiques (savons, saponine, digitoxine, etc.), avec lesquels elle se combine.

Dosage des substances grasses

Les tissus organiques qui renferment de la graisse, ou les matières fécales, sont d'abord desséchés à 110 °C et broyés avec du sable fin. Puis, on les épuise avec de l'éther, qui dissout les *graisses neutres*, les *acides gras libres* et les *savons d'alcalis*, mais laisse intacts les *savons alcalino-terreux*.

1. *Savons d'alcalis*. On commence par agiter la solution éthérée, avec de l'*eau distillée*, qui dissout les savons alcalis. À cette solution aqueuse, on

ajoute du $BaCl_2$, qui précipite les savons d'alcalis sous la forme de *savons barytiques* insolubles, lesquels sont séparés par le filtre, lavés à l'eau, desséchés et pesés.

2. *Acides gras*. Ensuite, on agite la solution éthérée avec du HCl, qui précipite les acides gras. Puis, on fait agir de la soude caustique, qui transforme les acides gras en savons de soude, lesquels sont dosés comme précédemment.

3. *Graisses neutres*. On ajoute à la solution éthérée de la *soude caustique*, qui transforme les gaisses neutres en savons d'alcalis, lesquels sont dosés comme précédemment[83].

4. *Savon alcalino-terreux*. Le résidu de l'épuisement par l'éther retient les savons calciques. On le traite par HCl étendu, qui met en liberté les acides gras, lesquels sont extraits par l'éther, après dessiccation de la masse. On procède ensuite comme pour le dosage des acides gras.

5. *Lécithines*. Une solution de lécithines dans l'alcool éther est additionnée d'NO_3K et de KOH. On calcine le mélange et on pèse les *phosphates*.

On peut aussi doser les lécithines, en les transformant par la soude en savons d'alcalis.

C. HYDRATES DE CARBONE

Les hydrates de carbones sont ainsi nommés, parce qu'ils sont formés de carbone, et aussi d'hydrogène et d'oxygène, ayant les mêmes proportions que dans l'eau. Ils fournissent environ 60 p. 100 de l'énergie que dépense l'organisme.

Les hydrates de carbone peuvent être divisés en trois catégories :

1. Les *monosaccharides*, dont les molécules sont simples et indédoublables ($C_6H_{12}O_6$).

2. Les *disaccharides*, dont les molécules se dédoublent, par hydratation, en deux molécules de monosaccharides.

$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = C_6H_{12}O_6 + C_6H_{12}O_6$$

---

[83] Il est bon quelquefois, surtout lorsqu'il s'agit de tissus organiques, de soumettre à la *digestion gastrique*, la masse déjà épuisée par l'éther, qui est ensuite de nouveau desséchée, broyée et soumise à un nouvel épuisement par l'éther.

3. Les *polysaccharides*, dont les molécules se dédoublent, par hydratation, en plusieurs molécules de monosaccharides.

$$(C_6H_{10}O_5)_n + (H_2O)_n = (C_6H_{12}O_6)_n$$

1. Monosaccharides

Le groupe de monosaccharides comprend des substances dont les molecules contiennent de 3 à 9 atomes de carbone, d'où les dénominations de : dioses, trioses, tetroses, pentoses, hexoses, heptoses, octoses et nonoses.

Parmi ces monosaccharides, seuls les *hexoses*, à 6 atomes de carbone, rentrent dans la constitution du corps de l'homme et des animaux.

Les hexoses, qui intéressent le médecin, sont au nombre de trois : la glycose, le lévulose et le galactose.

a. Glycose

La glycose ou sucre de raisin ($C_6H_{12}O_6$) existe dans le sang, dans la lymphe, dans les muscles, dans le foie, et, chez les diabétiques, dans l'urine.

Au point de vue chimique, la glycose est, en même temps, alcool pentavalent et *aldéhyde*. Voici sa formule développée :

$$\begin{array}{l} CH_2OH \\ CH\ OH \\ CH\ OH \\ CH\ OH \\ CH\ OH \\ COH \end{array}$$

Elle est très soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool absolu froid, et insoluble dans l'éther[84].

---

[84] Signalons un dérivé de la glycose, *l'acide glycuronique* :

$$\begin{array}{l} COOH \\ 4\ (CHOH) \\ COH \end{array}$$

Propriétés. Les principales propriétés de la glycose sont les suivantes :

1. *La glycose est* **réductrice**. En solution alcaline, elle *réduit* les substances qui contiennent de l'oxygène ; en d'autres termes, elle leur enlève l'oxygène. Ainsi, elle réduit les sels oxygénés de cuivre, de bismuth, d'argent, d'or, de mercure, etc. La réduction se produit lentement à la température ordinaire, et rapidement à l'ébullition.

Si l'on fait bouillir une solution de glycose, très alcalinisée, avec de la poudre *blanche* de sous nitrate de bismuth, on voit se produire un précipité *noir*, de bismuth métallique.

Si l'on fait bouillir une solution de glycose, très alcalinisée avec une solution *bleue* de sulfate de cuivre (sel cuivrique), on obtient un précipité *rouge* d'oxyde cuivreux[85].

Sur cette dernière propriété est fondé un procédé de rechercher de doser la glycose dans les liquides organiques.

Recherche de la glycose

Lorsqu'on veut s'assurer qu'un liquide, par exemple l'urine, renferme de la glycose, on procède de la façon suivante :

Dans un tube à essai, on prend environ 2 cm^3 d'une solution de SO_4 Cu (à 5 p. 100), qui a une couleur *bleu pâle*. On y ajoute 2 cm^3 d'une lessive de soude ou de potasse (du commerce), ce qui rend le mélange *bleu foncé*.

Puis, on y verse 4 cm^3 d'urine et on agite le tube, pour que le mélange soit homogène. Finalement, on fait bouillir le liquide près de sa surface.

Si l'urine contient de la glycose, il s'y forme un précipité d'abord verdâtre, qui passe très rapidement au jaune, à l'orangé et, en dernier lieu, au *rouge brique*.

Dosage de la glycose

Réactif. Pour doser la glycose, dans un liquide organique, on se sert du réactif *cupro-potassique*, qui est un mélange de *parties égales* des deux solutions suivantes[86]:

---

[85] Parfois, le précipité rouge d'oxyde cuivreux est précédé d'un précipité *jaune* d'hydrate d'oxyde cuivreux.

[86] Ces solutions sont inaltérables et peuvent être conservées indéfiniment, tandis que leur mélange s'altère à la longue.

1. Sulfate de cuivre pur, cristallisé.....34,639 g
Eau distillée, Q.S. pour.....500 cm^3

2. Potasse caustique pure.....125 g
Tartrate double de sodium et de potassium.....173 g
Eau distillée, Q.S. pour .....500 cm^3

Un centimètre cube de ce réactif est réduit par 0,005 g de glycose[87].

Technique. Le dosage peut se faire de deux manières :

1. On emploie une *quantité donnée* du réactif cupro-potassique et l'on détermine le volume du liquide organique, qui réduit ce réactif.

Pour cela, on prend à l'aide d'une pipette à double trait, *un centimètre cube* du réactif cupro potassique, et on l'introduit dans un petit ballon de (150 cm^3). On y ajoute 10 cm^3 d'une solution de potasse à 60 p. 100. Dans ces conditions, l'oxyde cuivreux ne se précipite pas, et on n'a à tenir compte que de la décoloration (Cl. BERNARD).

D'un autre côté, on remplit jusqu'au zéro, avec le liquide sucré, plus ou moins dilué[88], d'une burette, graduée en dixièmes de centimètre cube et à robinet de verre.

L'extrémité inférieure de cette burette communique, par un tube en caoutchouc, avec un mince tube de verre, lequel traverse un bouchon en caoutchouc à deux trous. Ce tube est aussi rempli par un liquide sucré. L'autre trou du bouchon contient un tube de verre, court, coudé et effilé à son bout extérieur. Le bouchon en caoutchouc s'adapte au petit ballon, sous lequel on met un bec de gaz.

Lorsque le réactif, contenu dans le ballon, entre en ébullition, c'est-à-dire quand la vapeur d'eau sort par le tube coudé, on ouvre le robinet de la burette et on laisse couler, peu à peu, le liquide sucré, d'abord par centimètres cubes, puis par demi centimetres cubes et, finalement, par gouttes.

L'ébullition est continuée[89] jusqu'à la décoloration totale du réactif bleu et jusqu'à l'apparition d'une légère teinte jaunâtre. La réaction est alors poussée trop loin ; le point limite est dépassé. On recommence l'opération et l'on s'arrête un peu en deçà de ce point.

On lit le nombre des centimètres cubes et des fractions du liquide sucré, versé dans le ballon. Ce volume contient 0,005 g de glycose.

---

[87] Pour des recherches précises, le réactif doit être titré avec de la glycose pure, anhydre (cristallisée dans l'alcool).

[88] Par suite d'un dosage approximatif préalable, on dilue le liquide sucré, de façon qu'il ne contienne pas plus de 10 p. 1000 de glycose.

[89] Il faut éviter d'interrompre l'ébullition, car le précipité cuivreux *rouge* s'oxyderait et rentrerait en solution ; le réactif, décoloré, reprendrait ainsi une teinte *bleue*.

2. On emploie un *certain volume* du réactif cupro potassique, que l'on mélange d'un *volume égal* du liquide sucré, et l'on *pèse l'oxyde cuivreux* qui résulte de la réduction (PFLUGER).

Pour cela, on prend, dans un ballon 50 cm^3 du réactif cupro-potassique et 50 cm^3 du liquide sucré. On maintient ce ballon, pendant une demi-heure, dans un bain-marie bouillant, et à la fin, on y ajoute 100 cm^3 d'eau distillée.

Puis, on verse, sur un double filtre, d'abord la liqueur bleue, ensuite le précipité rouge d'oxyde cuivreux[90]. On lave ce précipité avec de l'eau, de l'alcool et de l'éther ; on porte les filtres à l'étuve (120 °C), pendant une heure ; finalement, on les pèse. Une table montre les *quantités de glycose* qui correspondent aux poids de l'oxyde cuivreux pesé[91].

2. *La glycose est* **fermentescible**. Lorsque, dans une solution de glycose, on introduit un peu de *levure* de bière, cet être vivant produit, à l'aide de diastases, une *fermentation*, avec dégagement d'acide carbonique.

Si la fermentation a lieu dans l'air, la glycose se transforme en acide carbonique et en eau.

Si la fermentation se produit à l'abri de l'air, la glycose donne lieu à de l'acide carbonique, à de l'alcool et aussi à un peu de glycérine, d'acide carbonique, d'acide succinique, etc.

$$C_6H_{12}O_6 = 2\,C_2H_5.OH + 2\,CO_2$$

3. *La glycose fait dévier* **à droite** *le plan de la lumière polarisée*. La valeur de la déviation dépend de l'*épaisseur* de la solution sucrée, traversée par la lumière polarisée, et aussi de la *quantité de glycose*, contenue dans cette solution.

Elle est de 52°,6, à droite (pour la lumière de sodium), avec une solution qui a 10 centimètres d'épaisseur et renferme 1 g de glycose par centimètre cube.

Sur cette propriété est fondée une méthode de dosage de la glycose.

---

[90] Pour plus de détails, voir PAULESCO, Origines du glycogène, *Revista ştiinţelor medicale*, 1913, p. 622.

[91] Pour la *table*, voir PFLUGER, Article Glycogène, in *Dictionnaire de physiologie* de RICHET, p. 282–283.

Dosage de la glycose par la polarimétrie

On admet en physique, que la lumière est un mouvement vibratoire, qui a lieu perpendiculairement à la direction de propagation, mais qui peut s'exécuter dans tous les sens.

Il existe des appareils, dits *polarimètres*, qui font que la vibration lumineuse se fait seulement dans un seul sens, c'est-à-dire dans un seul plan. On dit que pareille lumière est *polarisée*.

L'appareil de Soleil-Duboscq consiste en un nicol *polariseur*, qui produit la polarisation, et en un nicol *analyseur*, qui fait connaître l'angle de déviation de la vibration lumineuse. Entre ces deux nicols, on intercale, sur le trajet du rayon polarisé, un tube long de 20 cm.

Graduation du polarimètre. On remplit d'abord le tube de 20 cm par de l'eau distillée. En regardant par la lunette de l'oculaire, on aperçoit deux *pénombres*, circulaires et concentriques, dont l'intensité est inégale. En faisant tourner à droite ou à gauche un bouton, on arrive à avoir deux pénombres d'intensité égale. On note alors la position du *zéro* de l'échelle.

Ensuite, on remplit le tube d'une solution type, qui contient 16,35 g p. 100 de saccharose. Le plan de polarisation est dévié *à droite*, et les deux pénombres ont de nouveau une intensité inégale. Pour les ramener à une intensité égale, il faut tourner le bouton. On note alors la position du *numéro* 100 de l'échelle. Chaque degré de l'échelle correspond donc à 0,1635 de saccharose, dissoute dans 100 cm^3 eau[92].

De même, chaque division de l'échelle correspond à 0,2065 de *glycose*, dissoute dans 100 cm^3 eau.

Technique. Pour doser la glycose dans un liquide organique, on remplit le tube de ce liquide, qui doit être décoloré et transparent (ce que l'on obtient en le mélangeant avec du charbon animal, surtout à chaud).

Le plan de polarisation étant dévié vers *la droite*, on tourne le bouton et on note le déplacement du *zéro*, pour rendre égales les intensités des deux pénombres.

Supposons qu'il a fallu un déplacement de 5 degrés. En multipliant ce nombre par 0,2065, on a 1,0145 g, c'est-à-dire la quantité de glycose contenue dans 100 cm^3 eau. On peut en conclure qu'un litre de ce liquide sucré renferme 10,145 g de glycose.

4. *Réaction du phényle hydrazine*. Quand on veut reconnaître la présence de la glycose dans un liquide complexe, par exemple,

---

[92] La plupart des sucres présentent le phénomène de la *birotation*. Le pouvoir rotatoire, augmenté (du double) aussitôt après la dissolution, diminue ensuite rapidement.

Ce pouvoir rotatoire varie aussi avec la température.

dans l'urine, et quand on veut l'en isoler sous forme de combinaison cristallisée, insoluble dans l'eau, d'où l'on puisse facilement extraire la glycose initiale, on procède de la façon suivante :

On prend, pour 20 cm^3 d'urine : 1 cm^3 de phényle hydrazine, 1 cm^3 d'acide acétique cristallisable, et 1 cm^3 d'une solution d'acétate de soude, à 25 p. 100. On maintient le mélange *une heure* au bain-marie bouillant.

Il se forme, dans le liquide, des cristaux aciculaires jaunes, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool, qui fondent à 204 °C. C'est du *phénylglycosazone*.

Le phénylglycosazone, mis en présence de l'acide chlorhydrique concentré, se décompose en chlorhydrate de phényle hydrazine et en une *osone*, laquelle, traitée par de l'hydrogène (poudre de zinc et acide acétique), régénère la glycose.

b) Lévulose

Le lévulose ou sucre de fruits ($C_6H_{12}O_6$) provient du dédoublement du saccharose. Il se rencontre très rarement dans le corps de l'homme (lévulosurie).

Au point de vue chimique, le lévulose est, en même temps, alcool pentavalent et *acétone*. Voici sa formule développée :

$$\begin{array}{l} CH_2\,OH \\ CH_2\,OH \\ CH\,OH \\ CH\,OH \\ CH\,OH \\ CO \end{array}$$

Elle est très soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool absolu froid, et insoluble dans l'éther.

Propriétés. Les principales propriétés du lévulose sont les suivantes :

1. *Le lévulose* est **réducteur**. Il réduit le réactif cupropotassique ; mais son pouvoir réducteur est moindre (96) que celui de la glycose (100)[93].

[93] Si une certaine quantité de glycose réduit 100 cm^3 de liqueur cupropotassique, la même quantité de lévulose ne réduit que 96 cm^3 de ce réactif.

2. *Le lévulose* **fermente** par la *levure de bière*, avec dégagement d'acide carbonique.

3. *Le lévulose fait dévier* **à gauche** le *plan de la lumière polarisée*. Cette déviation est de –89,9 ° (à gauche).

4. Avec la phenylhydrazine, le lévulose donne une phenyl-levulosazone qui, comme celle de la glycose, fond à 204 °C.

Recherche du lévulose. Lorsque les résultats du dosage de la glycose, par le réactif cupropotassique, ne concordent pas avec les indications du polarimètre, on peut présumer que le liquide analysé contient du lévulose.

Mais, pareil effet peut être produit par l'acide oxybutyrique et aussi par des combinaisons glycuroniques.

Pour s'assurer qu'il s'agit du lévulose, on a recours à une réaction caractéristique, dite *réaction de Seliwanoff* (voy. Urine).

c) Galactose

Le galactose ($C_6H_{12}O_6$) provient du dédoublement du lactose. Il est alcool pentavalent et *aldéhyde*. Il est très soluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool absolu, et insoluble dans l'éther.

Propriétés :

1. *Le galactose* est **réducteur**. Son pouvoir réducteur est moindre (93) que celui de la glycose (100).

2. *Le galactose* **fermente** *par la levure de bière*, et donne lieu à un dégagement d'acide carbonique.

3. *Le galactose fait dévier* **à droite** *le plan de la lumière polarisée*. Cette déviation est de +83 (à droite).

Avec la phénylhydrazine, le galactose donne une phényl-galactosazone, qui fond à 193 °C.

2. Disaccharides

Les disaccharides, qui intéressent le médecin, sont au nombre de trois : le maltose, le lactose et le saccharose.

a) Maltose

Le maltose ($C_{12}H_{22}O_{11}$) provient de la décomposition des polysaccharides.

Lorsqu'il *s'hydrate*, par suite de l'ébullition avec un acide minéral dilué, ou bien par suite de l'action d'une diastase spéciale (maltase), ses molecules fixent une molecule d'eau et se dédoublent en deux molécules de glycose.

Ce disaccharide est soluble dans l'eau et peu soluble dans l'alcool absolu.

Propriétés :

1. *Le maltose est* **réducteur**. Il réduit la liqueur cupropotassique. Mais son pouvoir réducteur est moindre (66) que celui de la glycose.

2. *Le maltose est* **fermentescible**, par la levure de bière, qui secrète une diastase (maltase).

3. *Le maltose* est **dextrogyre**. La valeur de la déviation du plan de polarisation est de +144° (à droite) Ce pouvoir rotatoire diminue près du triple au simple (52,6°), par le dédoublement hydrolytique.

b) Lactose

Le lactose ou sucre de lait ($C_{12}H_{22}O_{11}$) se trouve dans le lait, dans la glande mammaire et parfois aussi dans l'urine (lactosurie).

Lorsqu'il *s'hydrate*, par suite de l'ébullition avec un acide minéral dilué, ou bien par suite de l'action d'une diastase spéciale (lactase), ses molecules fixent une molecule d'eau et se dédoublent en deux molecules de monosaccharides : le glycose et le galactose.

Ce disaccharide est soluble dans l'eau ; mais il est insoluble dans l'alcool absolu.

Propriétés :

1. *Le lactose est* **réducteur.** Il réduit la liqueur cupropotassique. Mais son pouvoir réducteur est moindre (70) que celui de la glycose (100).

2. *Le lactose* **n'est fermentescible,** ni directement, ni indirectement, par la levure de bière. Cependant, il existe certaines espèces de levures (celle du *kéfir* et du *koumis*) qui secrètent une diastase (lactase), laquelle dédouble le lactose en glycose et galactose, fermentescibles.

Sous l'influence des *microbes lactiques*, le lactose se transforme en acide lactique :

$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = 3(C_3H_6O_3)$$

3. *Le lactose est* **dextrogyre**. La valeur de la déviation du plan de polarisation est de +55,2° (à droite). Ce pouvoir rotatoire est augmenté par le dédoublement hydrolytique.

4. Avec la phénylhydrazine, le lactose donne une osazone, qui fond à 200 °C.

c) *Saccharose*

Le saccharose, sucre de canne ou de betterave ($C_{12}H_{22}O_{11}$), a une origine végétale.

Lorsqu'il *s'hydrate*, par l'ébullition avec un acide minéral dilué (HCl à 1 p. 100), ou bien par l'action d'une diastase spéciale (saccharase), ses molecules fixent une molecule d'H_2O et se dédoublent en deux molecules de monosaccharides. On obtient ainsi un mélange, à poids égaux, de glycose et de lévulose.

$$C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = C_6H_{12}O_6 + C_6H_{12}O_6$$

Ce disaccharide est très soluble dans l'eau ; mais il est insoluble dans l'alcool absolu.

Propriétés :

1. *Le saccharose* **n'est pas réducteur.** Il ne réduit pas la liqueur cupropotassique. Mais, il réduit ce réactif, s'il est hydraté et dédoublé en glycose et lévulose. Son pouvoir réducteur est moindre (95) que celui de la glycose (100).

2. *Le saccharose* **n'est pas directement fermentescible**. La levure de bière, introduite dans une solution de saccharose, commence par hydrater ce disaccharide, à l'aide d'une diastase

(saccharase), et par le dédoubler en glycose et lévulose. Puis, à l'aide d'une nouvelle diastase, la levure fait fermenter ces deux monosaccharides.

3. *Le saccharose fait dévier* **à droite** *le plan de la lumière polarisée*. La valeur de la déviation est de +66,5° (à droite).

Mais, lorsque le saccharose *s'hydrate*, il se dédouble en glycose, qui est dextrogyre (+52,6°), et lévulose, qui est lévogyre (–89,9°). Le pouvoir rotatoire du lévulose étant *plus grand* que celui de la glycose, lorsqu'une solution de saccharose (dextrogyre) est transformée en un mélange, à parties égales, de glycose et de lévulose, le plan de polarisation est *interverti*, c'est-à-dire dévié vers la gauche. On dit aussi que le saccharose a été *interverti*.

4. Avec la phénylhydrazine, le saccharose donne une phénylosazone qui, comme celles de la glycose et du lévulose, fond à 204 °C.

3. Polysaccharides

Les polysaccharides, qui intéressent le médecin, sont au nombre de trois : les dextrines, le glycogène et l'amidon.

Toutes ces substances ont pour formule : $(C_6H_{10}O_5)_n$.

Les polysaccharides représentent donc un degré de *déshydratation* plus grand que les disaccharides. En effet, une molécule de disaccharide provient de l'union de 2 molécules de monosaccharides, avec perte d'une molécule d'eau : tandis que, une molécule de polysaccharide résulte de l'union de plusieurs molécules de monosaccharides, avec perte d'autant de molécules d'eau.

Ces substances forment des *réserves nutritives*.

Lorsqu'elles *s'hydratent*, par suite de l'ébullition avec un acide minéral dilué (HCl à 1 p. 100), ou bien par suite de l'action de certaines diastases, elles se dédoublent en disaccharides et finalement en monosaccharides.

La constitution chimique des polysaccharides n'est pas encore bien connue. Le cœfficient *n* n'a pas la même valeur pour tous.

Certains d'entre eux (dextrines) doivent avoir un poids moléculaire relativement faible, qui s'approche de celui des disaccharides, et la valeur de *n* doit être petite ; tandis que d'autres (amidon, cellulose), doivent avoir un poids moléculaire très élevé, et la valeur de *n* doit être considérable. Ainsi, l'amidon soluble aurait comme poids moléculaire 17750 et sa formule serait $(C_6H_{10}O_5)_{109}$.

Les molécules des premiers sont donc petites, tandis que celles des derniers sont volumineuses. Ces considérations expliquent quelques unes des propriétés de ces substances, qui ressemblent à celles des protéiques. En effet, les polysaccharides se comportent comme des matières dites *colloïdes* et ne dialysent pas.

a. Dextrines

Les dextrines forment une série de produits qui résultent du dédoublement par hydratation (hydrolyse) de l'amidon et du glycogène.

Lorsqu'elles *s'hydratent*, par suite de l'ébullition avec un acide minéral dilué, il se produit d'abord des dextrines d'un degré inférieur, du maltose et de la glycose ; finalement, tous les produits intermédiaires se transforment en glycose.

Ces polysaccharides sont solubles dans l'eau et leurs solutions sont transparentes. Ils sont insolubles dans l'alcool absolu.

Propriétés :

1. *Les dextrines* **ne sont pas réductrices**. Elles ne réduisent pas le réactif cupropotassique.

2. *Les dextrines* **ne fermentent pas** par la levure de bière.

3. *Les dextrines sont* **dextrogyres**.

4. Mises en présence avec une solution iodo-iodurée[94], certaines dextrines demeurent incolores (*achroodextrines*) ; tandis que d'autres (probablement d'un degré supérieur) se colorent en rouge (*érythro-dextrines*).

---

[94] La solution iodo-iodurée est composée de :

Iode ..... 1 g
Iodure de potassium ..... 2 g
Eau distillée ..... 200 cm³

b. Glycogène

Le glycogène se trouve en abondance dans les cellules du foie, surtout après un repas d'aliments hydrocarbonés. Il existe aussi, en moindres proportions, dans les fibres musculaires, dans les cellules épithéliales, dans le placenta, dans les tissus de l'embryon. Il forme des *réserves nutritives*.

On admet que son poids moléculaire est 1620 et que sa formule serait $(C_6H_{10}O_5)_{10}$.

Lorsqu'il *s'hydrate*, par suite de l'ébullition avec un acide minéral dilué (HCl à 2 p. 100), il produit d'abord des dextrines, du maltose et de la glycose. Si l'ébullition se prolonge, les dextrines et le maltose se transforment en glycose.

Bouilli avec des alcalis caustiques, même concentrés, il ne subit aucune altération.

Le glycogène est soluble dans l'eau. Ses solutions sont *opalescentes* et ne dialysent pas. Il est insoluble dans l'alcool absolu, qui le précipite de ses solutions aqueuses. Il est insoluble dans l'éther.

Propriétés :

1. *Le glycogène* **ne réduit pas** la liqueur cupro-potassique.
2. *Le glycogène* **ne fermente pas** par la levure de bière.
3. *Le glycogène est* **dextrogyre**. Son pouvoir rotatoire est de + 200° (à droite).
4. Si l'on ajoute, à une solution de glycogène, ou même à des tissus qui le renferment en dépôt, quelques gouttes du *réactif iodo-ioduré*, on obtient une coloration *brun acajou*. Cette coloration disparaît lorsque la solution est chauffée, aux environs de 70 °C ; mais elle réapparaît quand le liquide se refroidit.

Dosage du Glycogène (Méthode de PFLÜGER)[95]

Un morceau de foie (25 g) est rapidement enlevé ; il est finement coupé ou haché. Il est ensuite jeté dans un ballon, contenant 25 cm^3 d'une solution de KOH à 60%.

---

[95] Pour plus de détails voir : PAULESCO, Origine du glycogène, *Revista ştiinţelor medicale*, Bucarest, 1913, p. 621.

Ce ballon est maintenu, pendant 2 heures, dans un bain-marie bouillant. Après quoi, on y met de l'eau pour faire 100 cm^3 et on en prend le quart (25 cm^3), au besoin la moitié (50 cm^3), ou même tout le liquide, quand il contient trop peu de glycogène, et on y ajoute un volume égal d'alcool à 96°.

Puis on filtre (filtre Münktell).

On lave le précipité de glycogène avec un mélange formé d'une solution de KOH à 15% (1 volume) et d'alcool à 96° (2 volumes) ; et finalement avec de l'alcool à 96°.

On dissout le glycogène dans de l'eau bouillante.

On le transforme en glycose, en neutralisant sa solution, en l'acidifiant ensuite, à 2 p. 100 HCl et en la chauffant, pendant 3 heures dans un bain-marie bouillant.

On neutralise ; on ajoute de l'eau pour former le volume initial ; on filtre et on dose la glycose.

Le chiffre obtenu est multiplié par 0,927 pour avoir le glycogène.

c. Amidon

L'amidon se trouve accumulé dans les cellules des végétaux, où il constitue d'importantes *réserves alimentaires*. Il a son origine dans la *fonction chlorophyllienne*. Il forme des *grains ovoïdes*, microscopiques, composés de plusieurs couches concentriques.

Lorsqu'il *s'hydrate*, par suite à l'ébullition avec un acide minéral dilué (HCl à 2 p. 100), ou par suite d'une diastase spéciale (amylase), il se produit d'abord des dextrines, du maltose et de la glycose. Si l'ébullition se prolonge, les dextrines et le maltose se transforment en glycose.

L'amidon est insoluble dans l'eau froide. Mais, bouilli avec de l'eau (100 °C), il se gonfle et forme une substance translucide (empois d'amidon), qui est un peu soluble dans l'eau[96].

Les solutions ainsi obtenues sont visqueuses, *opalescentes* et ne dialysent pas. Les molécules de l'empois d'amidon sont trop volumineuses, pour pouvoir passer à travers les pores du parchemin artificiel. D'ailleurs, elles traversent difficilement les filtres de papier.

Chauffé à 160 °C, l'amidon se transforme en dextrines.

Il est insoluble dans l'alcool absolu, qui le précipite de ses solutions aqueuses.

---

[96] L'amidon soluble a un poids moléculaire de 17750 et sa formule est $(C_6H_{10}O_5)_{109}$.

Propriétés.

1. *L'amidon* **ne réduit pas** la liqueur cupropotassique.
2. *L'amidon* **ne fermente pas** par la levure de bière.
3. *L'amidon* **est dextrogyre.**
4. Si l'on ajoute, à une solution d'empois d'amidon, ou même à de l'amidon solide, quelques gouttes du réactif ioduré, on obtient une coloration bleue foncée. Cette coloration disparaît, lorsque la solution est chauffée aux environs de 70 °C ; mais, elle réapparaît quand le liquide se refroidit.

2. SUBSTANCES MINÉRALES

Les substances minérales, qui se rencontrent aussi dans la nature brute, sont : l'eau, l'oxygène, l'azote, l'acide carbonique et quelques sels.

A. EAU

L'eau joue un rôle d'une importance considérable, dans la composition du corps des êtres vivants. En effet, sans eau, la vie n'est pas possible. Elle représente plus de 60 p. 100 du poids de ce corps. Ainsi, chez un homme adulte, de 75 kg, elle pèse près de 50 kg. Elle est relativement plus abondante chez l'enfant[97].

---

[97] Ces 50 kg d'eau sont ainsi répartis :

25 kg dans les muscles,
5 " " le squelette,
5 " " les viscères,
3,5 " " le sang,
3 " " la peau,
2,5 " " le tissu nerveux.

La quantité très élevée d'eau, contenue dans les muscles de l'homme (25 kg), s'explique par leur masse considérable.

L'eau se trouve dans tous les tissus. Mais, sa proportion diffère suivant le tissu (les os en contiennent 20 p. 100, le tissu adipeux : 20 p. 100, le foie : 69 p. 100, les muscles : 75 p. 100, les reins : 82 p. 100)[98].

Elle forme la plus grande partie des liquides de l'organisme (plasma du sang : 90 p. 100, plasma de la lymphe : 95 p. 100), et aussi des secrétions glandulaires (salive 99,5 p. 100, suc gastrique : 99,4 p. 100, suc pancréatique : 90 p. 100, bile : 88 p. 100, sueur : 98 p. 100, lait : 87 p. 100, urine : 95 p. 100).

L'eau imbibe les colloïdes du protoplasma, les gonfle sans les dissoudre, et lui donne son *état fluide*. Elle tient en solution les substances solubles et rend possibles les échanges chimiques. Elle est le milieu dans lequel s'accomplit la dissociation électrolytique en *ions*. Elle produit l'hydratation et le dédoublement des substances organiques (hydrolyse). Sous la forme de solution saline, elle conserve les proprietes physiques, surtout la tension osmotique des cellules, qui seraient altérées par l'eau distillée ; en effet, l'eau, introduite dans l'organisme, est rapidement transformée en une solution de NaCl (à 8 pour 1000). Enfin, par son évaporation cutanée et pulmonaire, elle intervient dans la régulation de la température vitale.

B. OXYGÈNE

Ce gaz existe en solution dans le plasma du sang, et aussi à état de combinaison, avec l'hémoglobine des hématies. Il se trouve encore dissous dans la lymphe et dans presque tous les liquides de l'organisme.

---

[98] Chez le chien, pour 100 g de tissu sec, on trouve :

25 g d'eau dans le foie,
30 " " dans les muscles,
32 " " dans les reins,
35 " " dans les poumons.

C. ACIDE CARBONIQUE

L'acide carbonique provient de la combustion des substances organiques ; il se rencontre dans le plasma sanguin et lymphatique, et aussi dans les autres liquides du corps.

D. SELS MINERAUX

Toutes les cellules et tous les liquides de l'organisme renferment des sels, à l'état de dissolution ou de combinaison, surtout avec les protéines et avec les lécithines.

Ils représentent environ 5 p. 100 du poids du corps. Un homme adulte, de 75 kg possède près de 4 kg de matières minérales (cendres).

La proportion des sels varie suivant les tissus et les liquides. Ainsi, les dents en contiennent plus de 90 p. 100 ; les os: 65 p. 100 ; les muscles : 1,5 p. 100 ; les viscères : moins de 1 p. 100. De même, le plasma sanguin en renferme 0,8 p. 100 ; la salive, le suc gastrique, le suc pancreatique : 0,2 à 0,8 p. 100 ; la sueur : 0,7 p. 100 ; le lait : 0,8 p. 100 ; l'urine : 1,5 p. 100.

Ces sels sont de 4 sortes :

1. *Chlorures* de sodium et de potassium, qui se trouvent dans toutes les cellules et dans tous les liquides[99] ;

2. *Phosphate* neutre de sodium (PO_4HNa_2), qui est très répandu dans tous les tissus ; phosphate acide de sodium (PO_4H_2Na), qui existe dans l'urine ; phosphates tricalcique et trimagnésien, qui entrent dans la composition des os et forment les trois quarts de la masse minérale de l'organisme ; phosphate ammoniaco-magnésien, qu'on rencontre dans les urines fermentées et dans les fèces ;

---

[99] L'organisme de l'homme tout entier, contient environ 130 g de chlorures.

Le sang renferme,	pour 1000,	4,6	de chlorures	
Le tissu conjonctif,	"	"	3,5	" "
Les muscles,	"	"	1,0	" "
La muqueuse gastrique	"	"	7,4	" "

3. *Sulfates* de sodium, de potassium, de calcium ;

4. *Carbonate* de sodium, qu'on constate dans les tissus et les liquides ; carbonates de calcium et de magnésium, dans les os.

Le *sodium* est plus abondant que le *potassium* dans les humeurs (plasma), et moins abondant dans les cellules (hématies, cellules glandulaires, neurones, myones). Toutefois, le sodium se trouve en quantité considérable dans les cartilages et les os.

Le *calcium* se rencontre dans les os, et aussi dans la substance grise nerveuse.

Rôle des sels minéraux. Ces sels entrent dans la *constitution chimique* de toutes les cellules et de toutes les humeurs. Ils sont excrétés même pendant l'inanition absolue.

Les sels servent aussi à maintenir l'*équilibre de la tension osmotique* entre les liquides et les tissus. C'est surtout à cette fin, que l'homme ajoute instinctivement du chlorure de sodium à ses aliments.

Les sels ont une certaine *action physico-chimique* sur les colloïdes de l'organisme.

Ils paraissent agir sur les *échanges nutritifs*. Ainsi, ils augmentent la consommation de l'oxygène. D'ailleurs, ils interviennent dans l'action des diastases.

Enfin, les alcalis et l'ammoniaque *neutralisent les produits acides* de la dégradation des aliments protéiques, surtout les PO_4H_3 et le SO_4.

E. ACIDES

Les cellules de la muqueuse gastrique sécrètent de l'acide chlorhydrique.

Synthese physiologique

Après avoir fait l'*analyse chimique* de la substance vivante, nous devons en réunir les divers fragments, pour en refaire la *synthèse physiologique*.

La physiologie montre que la substance vivante présente plusieurs aspects :

1. Le *protoplasma* proprement dit, qui forme la partie active des cellules (celluline), est constitué par des *proto-albuminoïdes*, dont les molécules renferment des groupements atomiques protéiques, gras, hydrocarbonés et minéraux.

2. Les *substances élaborées* par le protoplasma en vue de fonctions déterminées (contraction, conduction de l'influx nerveux, sécrétion glandulaire, etc.). Ces substances sont constituées par des protéides, qui ont une composition chimique tout aussi compliquée que celle des proto-albuminoïdes.

3. Les *réserves nutritives*, qui sont formées par des albuminoïdes fixes, par des graisses et par du glycogène.

4. *Le plasma des liquides nutritifs* (sang, lymphe), qui est composé d'albumines circulantes, des graisses et de glycose.

Tous ces composants de la substance vivante renferment des éléments et des sels minéraux.

Les substances organiques (protéines, graisses, hydrates de carbone) sont libres et isolées seulement dans les *réserves nutritives*.

Dans le *protoplasma* et dans ses *élaborations*, elles sont incorporées dans les molécules protéiques mêmes.

Dans les *liquides nutritifs*, elles ne sont pas indépendantes et ne constituent pas un simple mélange. Elles s'unissent entre elles et se trouvent à l'état de *combinaisons peu stables*. Elles forment ensemble ce que nous appelons la *plasmine*, qui renferme à la fois des albumines, de la glycose, des sels minéraux et aussi des graisses.

Les principales preuves en sont que :

1. la composition du plasma sanguin et lymphatique est *constante*, malgré les apports alimentaires variables et intermittents ;

2. la glycose n'est pas éliminée par les urines, comme elle le serait fatalement si elle était libre et non combinée dans le sang.

II. FORME DES ÊTRES VIVANTS

Une particule de protoplasma ne constitue pas un être vivant, pas plus qu'un bloc de marbre ne constitue une statue.

Pour que le protoplasma puisse vivre, il doit avoir une *forme*, qui est celle de la *cellule*.

La cellule est un *élément morphologique* commun des êtres vivants. Tous ces êtres ont un corps formé :

– ou d'une seule cellule (êtres unicellulaires) ;

– ou de plusieurs cellules (êtres pluricellulaires).

Les cellules libres sont habituellement sphériques, et, par connexion dans les tissus, elles deviennent polyédriques. Elles sont très petites et mesurent à peine quelques millièmes de millimètre. Cependant, il existe certaines cellules qui sont fusiformes (fibres musculaires) ou rameuses (cellules nerveuses), et qui peuvent atteindre des dimensions considérables (plus d'un mètre de long pour le prolongement d'un neurone moteur médullaire). D'autres cellules présentent un volume relativement énorme (œufs des oiseaux). Mais, pareils caractères extraordinaires sont dus, soit à des substances élaborées par le protoplasma (substances contractile, conductrice, etc.), soit à des réserves nutritives, accumulées dans les cellules.

Des cellules de la même sorte se juxtaposent et forment des *tissus* (musculaire, glandulaire, conjonctif, nerveux, etc.).

Plusieurs tissus s'associent pour constituer des *organes* (cœur, estomac, etc.), dont la totalité compose le *corps*.

Les corps des êtres vivants présentent des aspects très variés, depuis celui, très simple, des microbes, à celui, très compliqué, de l'homme.

Mais la forme cellulaire n'existe que chez les êtres vivants. Elle représente un des caractères distinctifs de ces êtres.

III. ORGANISATION DES ÊTRES VIVANTS

Le corps des êtres vivants n'est qu'un ensemble d'*organes*, destinés à accomplir certaines fonctions. Ces êtres ont donc une *organisation*, laquelle doit être envisagée chez les unicellulaires et chez les pluricellulaires.

1. Chez les **êtres unicellulaires**, l'unique cellule, qui forme le corps, possède une organisation assez complexe. En effet, la substance vivante qui la constitue n'est pas homogène ; elle est différenciée en *plusieurs organes* (protoplasma, noyau, centrosomes, etc.), ayant chacun un rôle spécial dans la multiplication de la cellule et dans l'accomplissement de ses phénomènes vitaux.

a) Le *protoplasma*, qui paraît être constitué de nucléo-albuminoïdes, n'est pas une entité chimique, mais plutôt morphologique, car il possède une structure. En effet, il n'est pas une substance homogène, mais (comme une sorte d'*écume* ou plutôt comme un mélange de deux liquides non miscibles et à fluidité inégale), il semble être composé de deux parties :

– l'une visqueuse (spongioplasma), qui forme des petites *alvéoles*, avec des parois très minces, dans lesquelles se trouvent des *granulations* ;

– l'autre, plus fluide (hyaloplasma), qui remplit les alvéoles et ne contient aucun élément figuré (BUTSCHLI).

Le protoplasma sert à l'accomplissement des *fonctions de relation* (impression, réaction) de la cellule. Il a aussi les propriétés de *sécréter des diastases* nécessaires à la digestion des aliments et d'*emmagasiner les réserves* nutritives.

b) Le *noyau* (ou *nucléus*) est une portion du protoplasma, qui, généralement, occupe la partie centrale de la cellule, à la manière du noyau d'un fruit. Il se distingue du protoplasma, par le fait

qu'il en est plus dense et plus réfringent. Il a la même structure que le protoplasma ; mais les *granulations*, contenues dans les parois des alvéoles sont volumineuses, semblent être formées de *nucléine,* et fixent certaines matières colorantes (carmin, hématoxyline, etc.). Aussi, on dit qu'elles constituent la *substance chromatique* du noyau.

Toute cellule a un noyau. *Il n'existe pas de cellule sans noyau* et les exceptions à cette règle ne sont qu'apparentes[100].

Si on divise une cellule vivante, par exemple un infusoire unicellulaire, en deux segments, dont un seul renferme le noyau (mérotomie), ce segment nucléée continue à vivre, cicatrise sa blessure et reproduit la cellule. L'autre segment (dépourvu de noyau) devient immobile, meurt et se désagrège[101].

Le noyau préside donc à la *nutrition* de la cellule et à la *réparation* des mutilations qu'elle peut subir. Mais, c'est surtout dans la *multiplication* de la cellule qu'il joue un rôle important, sa division parfois très compliquée (karyokinèse), précédant toujours celle du reste de la cellule.

c) En plus du protoplasma et du noyau, on trouve encore, dans certaines cellules, des organes tels que des *centrosomes*, des *vacuoles*, des *leucites*, etc., qui interviennent, les premiers dans la division de la cellule, les autres dans des phénomènes de nutrition et de relation.

2. Chez les **êtres pluricellulaires,** l'organisation atteint un degré de complication extrême.

---

[100] Un naturaliste allemand, HAECKELL, a donné le nom de *cytodes* à des êtres unicellulaires qui, suivant lui, seraient dépourvus de noyau. Mais, des observations plus précises, avec des méthodes perfectionnées, ont permis de rectifier cette erreur.

Même les microbes possèdent de granulations chromophiles, qui représentent le noyau.

[101] De même, chez les êtres pluricellulaires, lorsqu'on sectionne un nerf (qui est formé de plusieurs prolongements de cellules nerveuses), le segment périphérique dégénère seul. La régénération du nerf se produit par le segment central, qui est resté en rapport avec les noyaux des neurones.

En effet, chacune des cellules agglomérées, qui constituent le corps de ces êtres, conservent l'organisation fondamentale (protoplasma, noyau, etc.), que nous avons rencontrée chez les êtres monocellulaires et qui sert à accomplir les fonctions propres de ces cellules.

Mais, de plus, certaines d'entre elles *se différencient*, c'est-à-dire se spécialisent. Elles prennent un métier, *en rapport avec les besoins de l'ensemble*, ou plutôt de *l'individu*. Elles acquièrent, ainsi, une fonction particulière, en vue de laquelle leur protoplasma *élabore* des produits, tels que : diastases, hémoglobine, substance contractile, substance conductrice, etc.

En somme, une de leurs *propriétés cellulaires* se développe d'une façon considérable, pour accomplir une des fonctions de l'individu pluricellulaire.

Les cellules différenciées dans le même sens, forment, ainsi que nous l'avons dit plus haut, les *tissus* (glandulaire, musculaire, osseux, nerveux, conjonctif, etc.), lesquels se réunissent, par plusieurs, pour former des organes et des appareils, d'une structure fort complexe.

Chacun de ces organes et appareils est destiné à accomplir une fonction de l'être pluricellulaire, *en tant qu'individu*.

Chez les animaux supérieurs et chez l'homme, par exemple :

1. Certains organes et appareils servent à procurer un *milieu nutritif optimum* et de *composition constante* à toutes les cellules, si diverses, qui constituent le corps de l'individu. Tels sont :

a) l'*appareil digestif*, qui prend les substances alimentaires du milieu extérieur et les prépare de façon qu'elles puissent être introduites dans le milieu intérieur (sang) ; un *appareil glandulaire*, *annexe* au tube digestif, élabore ces substances pour qu'elles puissent servir à la nutrition des diverses cellules ;

b) l'*appareil respiratoire*, qui fournit au sang l'oxygène, dont les cellules ont besoin et élimine l'acide carbonique, qui résulte des combustions vitales ;

c) l'*appareil circulatoire*, qui distribue le milieu intérieur optimum (sang) à toutes les cellules de l'être vivant ;

d) l'*appareil urinaire*, qui rejette au dehors les déchets azotés des combustions vitales, dont l'accumulation, dans le sang, le rendrait impropre à la nutrition des cellules.

2. D'autres organes et appareils ont pour but de mettre l'individu en rapport avec le milieu ambiant, et de lui fournir les moyens de se défendre, lorsqu'il est en danger ; ils réalisent, ainsi, les *phénomènes de relation de l'individu pluricellulaire*. Tels sont :

a) l'*appareil cutané* et ses annexes, les *parties périphériques des organes des sens*, qui sont chargés, spécialement, de recevoir l'*impression* des diverses formes de l'énergie du milieu extérieur ;

b) l'*appareil nerveux*, dont la complication histologique dépasse tout ce que l'on peut imaginer ; il est formé de cellules (neurones), qui ont pour rôle de conduire l'*influx nerveux*, résultant de l'impression périphérique ;

c) l'*appareil locomoteur*, musculaire et osseux, qui sert à exécuter les *réactions*.

3. Il est enfin des organes et des appareils, qui président à la *reproduction de l'individu pluricellulaire* et réalisent ainsi la perpétuation de son espèce.

Tel est l'*appareil génital*, dont les organes produisent les cellules sexuelles (ovules et spermatozoïdes), facilitent la fécondation et pourvoient aux premiers besoins de l'embryon et du nouveau-né.

Chez la plupart des êtres, l'embryon amasse dans l'œuf, sous forme de réserves nutritives, aux dépens des matériaux fournis par l'organisme de la mère, les substances qualitativement et quantitativement nécessaires à sa nutrition et à son développement.

Chez certains êtres supérieurs, à une phase ultérieure, un organe spécial, le *placenta*, puise ces substances directement dans le sang de la mère et les introduit dans celui de l'embryon. Puis, après la naissance, d'autres organes, les *glandes mammaires* de la mère, fabriquent, pour le nouvel être, encore incapable de

prendre sa nourriture au milieu extérieur, le *lait*, aliment complet, qui contient tous les principes minéraux et organiques dont il a besoin, et, qui plus est, modifie sa composition suivant les besoins de l'être, besoins variables avec l'âge.

En résumé, l'organisation des êtres vivants consiste en une série d'actes, d'une complexité extrême, ayant pour résultat la formation d'organes, admirables par leur parfaite *adaptation à des fonctions déterminées*. Or, ces fonctions coopèrent à l'accomplissement des phénomènes vitaux cellulaires et individuels, ainsi qu'à la réalisation de la reproduction[102], en d'autres termes, elles concourent à la subsistance de l'individu et à la perpétuation de l'espèce.

L'organisation de l'être vivant présente donc un *caractère de finalité* d'une évidence éclatante.

Il faut remarquer que, chez les êtres pluricellulaires, l'organisation différencie les cellules de l'embryon et forme des *organes, qui ne fonctionnent que plus tard*.

Ainsi, pour prendre quelques exemples entre mille :

– les glandes digestives, tels que le foie et le pancréas, dont les cellules se différencient dès les premiers jours de la vie embryonnaire, ne vont fonctionner que *plus tard*, après la naissance ;

– les cellules de la cornée et celles du cristallin deviennent transparentes, pendant la vie intra-utérine, pour que *plus tard*, après la naissance, elles laissent passer les rayons lumineux qui devront tomber sur la rétine ;

– les organes génitaux, dont les cellules se forment dès le commencement de la période fœtale, ne vont remplir leur rôle que *très tard*, à l'époque de la puberté ;

– et les glandes mammaires, dont les cellules sont également différenciées avant la naissance, n'entreront en fonction qu'à la suite d'une grossesse.

[102] L'*organisation* intervient également pour reconstituer certains organes détruits ou mutilés, ou pour cicatriser leurs blessures.

Et, ce que nous venons de dire de ces quelques sortes de cellules et organes, s'applique, sans exception, à *toutes les cellules et à tous les organes de l'être vivant*[103].

Je vous ferai encore remarquer que cette organisation, si merveilleuse par sa complexité et surtout par sa finalité, s'accomplit à *l'insu de l'être vivant*. Chez l'homme[104], par exemple, ni la mère ni le fœtus n'ont conscience des actes de l'organisation qui, cependant, s'exécutent avec une perfection et une précision à peine imaginables.

Il est évident que, si les actes de l'organisation sont inconscients, *a fortiori* leur but est absolument ignoré de l'être qui les exécute.

L'organisation, avec ses attributs essentiels de finalité et d'inconscience, s'observe chez tous les êtres vivants. Elle constitue un important caractère distinctif de ces êtres.

---

[103] Ce n'est donc pas la fonction qui fait l'organe, comme on l'a dit et répété, mais *c'est l'organe qui se fait en vue de la fonction.*

L'exercice exagéré ou le défaut d'exercice d'une fonction ne peuvent déterminer qu'une hypertrophie ou une atrophie de l'organe correspondant.

[104] Les actes de l'organisation étant inconscients chez l'homme, ils doivent l'être, à plus forte raison, chez les animaux et chez tous les autres êtres vivants.

IV. ÉVOLUTION – REPRODUCTION

Nous venons d'étudier la morphologie de l'être vivant, considéré, pour ainsi dire, dans l'espace. Nous devons encore l'envisager dans le temps.

L'observation montre que *tout être vivant est, au début, formé d'une seule cellule.*

La destinée ultérieure de cette cellule primordiale, diffère suivant que l'être est unicellulaire ou pluricellulaire.

I. Chez les **êtres unicellulaires**, à partir de sa naissance, la cellule s'*accroît* et, à un moment donné, elle se *segmente* spontanément en deux parties, qui deviennent deux nouvelles cellules, deux nouveaux êtres vivants.

Or, après la segmentation, il ne reste plus rien de l'ancien individu ; il a fait place à deux individus nouveaux. Chacun de ces deux individus nouveaux manifeste, comme le premier, des phénomènes de nutrition et de relation ; chacun d'eux commence par s'*accroître*. Puis, lorsqu'il est arrivé à avoir les dimensions de l'individu *mère*, il se *divise* à son tour, donnant naissance à deux autres individus vivants, et ainsi de suite.

Les êtres unicellulaires ont donc une évolution qui comprend deux périodes :

– la première, période *prégénitale* ou d'*accroissement* ;

– la seconde, *période génitale* ou de *reproduction*[105].

---

[105] On a dit que les êtres unicellulaires sont *immortels* (WEISSMANN) ; ce terme est absolument impropre, car ces êtres peuvent mourir accidentellement. Ce que l'on peut en dire, c'est que leur évolution ne se termine pas par la mort. La substance vivante d'un de ces êtres représente une partie de la substance vivante d'un autre être semblable. Mais, ainsi que nous le montrerons plus loin, on peut en dire autant des êtres pluricellulaires.

II. Chez les **êtres pluricellulaires**, la cellule primordiale ou ovule, après s'être fusionnée avec une autre cellule, le spermatozoïde, provenant d'un être de même espèce, mais de sexe différent, devient un *œuf fécondé*, qui accroît et se divise en deux autres cellules.

Fécondation. Les cellules sexuelles présentent une *différen-ciation* très accusée.

L'*ovule* est une cellule volumineuse, arrondie, qui contient un gros noyau et peu de protoplasma ; mais il renferme, en abondance, des réserves nutritives.

Le *spermatozoïde* est une cellule petite, filiforme, qui contient un gros noyau et très peu de protoplasma ; mais il possède un filament caudal, formé de substance contractile, grâce auquel il avance à la rencontre de l'ovule.

Ainsi, ceux deux cellules ont *ce qui leur faut*, pour accomplir leur *but*, qui est de se fusionner, pour donner naissance à un *embryon*.

Mais, l'acte de fécondation est précédé de l'expulsion des *globules polaires*. Ainsi, par exemple, chez l'ascaris megalo-céphala, on voit le noyau de l'ovule s'approcher de la périphérie de cette cellule et s'y diviser en deux parties, dont l'une est rejetée au dehors. Il fallait que l'ovule ait *moins de substance nucléaire* car il recevra bientôt celle du spermatozoïde. Ce qui est resté du noyau revient ensuite au centre de l'ovule.

Pendant ce temps, la tête du spermatozoïde a pénétré dans l'ovule et s'approche du centre, Son protoplasma se confond avec celui de l'ovule, tandis que son noyau vient au contact de celui de cette cellule. Puis, les deux noyaux forment chacun deux *anses nucléaires*.

Alors, on voit apparaître deux *centrosomes* et chacun d'eux attire une anse provenant du noyau de l'ovule et une anse provenant du noyau du spermatozoïde. Quand ces deux anses arrivent au niveau du centrosome, elles se fusionnent et forment un noyau. Ainsi, la cellule de l'ovule se divise en deux cellules.

La fécondation consiste donc dans l'union de deux cellules sexuelles et dans la fusion des substances du protoplasma et du noyau des ces cellules, afin que, dans les divisions ultérieures, chaque nouvelle cellule reçoive une partie de l'ovule de la mère et une partie du spermatozoïde du père.

La substance vivante se transmet ainsi des ascendants aux descendants, dans leur corps tout entier.

Organisation de l'embryon. Les êtres pluricellulaires com-mencent donc par une seule cellule, l'œuf fécondé, qui se divise en deux cellules, lesquelles à leur tour se divisent chacune en deux autres cellules (par karyokinèse) et ainsi de suite.

Chez les mammifères et chez l'homme, les cellules se divisent seulement au niveau d'un pôle de l'œuf et la multiplication des cellules s'étend progressivement au pourtour du vitellus nutritif.

À ce moment, l'embryon est formé de deux feuillets cellulaires : l'un externe, l'*ectoderme*, l'autre interne, l'*endoderme*, entre lesquels apparaît bientôt le *mésoderme*.

De ces trois feuillets embryonnaires dérivent *tous les organes*.

1. De l'*ectoderme* proviennent : l'épiderme et ses dépendances (poils, ongles, etc.), les organes des sens, le système nerveux.

2. De l'*endoderme* proviennent : l'appareil respiratoire, l'appareil digestif et ses glandes annexes et peut-être aussi les appareils urinaire et génital.

3. De *mésoderme* proviennent : le sang et la lymphe, l'appareil circulatoire et l'appareil locomoteur (musculaire, fibreux, carti-lagineux, osseux).

* * *

Ces notions ont une grande importance en médecine. On sait que les *agents nosogènes* sont de trois sortes : physiques, chimiques, et biotiques [106]. Or, chacune de ces trois séries d'agents localise son action exclusivement sur les tissus dérivés d'un seul feuillet embryonnaire.

Les *agents physiques* agissent sur les téguments et sur le système nerveux (ectoderme).

Les *agents chimiques* altèrent surtout le tube digestif, ainsi que les reins (endoderme) et secondairement, le système nerveux.

Les *agents biotiques*, c'est-à-dire les *parasites,* n'affectent que le tissu conjonctivo-lymphatique (mésoderme).

De plus, il existe une autre classe de maladies caractérisées par la formation anormale et le développement excessif de certains tissus, formant des *tumeurs* ou des *néoplasies*.

Or, ces néoplasies sont de deux sortes :

a) les unes, *épithéliomes* ou *cancers*, dérivent de l'*ecto-endoderme* et s'observent chez les personnes âgées ;

b) les autres, *sarcomes, ostéomes*, etc. proviennent des tissus mésodermiques et se rencontrent, de préférence, chez des enfants ou chez des jeunes personnes.

* * *

Les deux cellules qui résultent de la division de l'*œuf fécondé*, contrairement à ce qui a lieu chez les êtres unicellulaires, ne se séparent pas pour constituer deux nouveaux êtres vivants ; mais,

[106] LANCEREAUX et PAULESCO, *Traité de médecine*, t. I, p. 3.

elles demeurent réunies et, à leur tour, s'accroissent, se segmentent, chacune en deux autres cellules. Pareilles bipartitions, répétées un grand nombre de fois, aboutissent à la formation d'une grande multitude de cellules, qui, toutes, restent accolées et se différencient pour former les tissus et les organes, dont l'ensemble constitue le corps de l'individu multicellulaire.

Notez bien, que pour former, par exemple, le corps de l'homme, *des milliers de milliards de cellules*[107] se disposent, avec une régulation et un ordre parfait, suivant un plan, qui est le même pour tous les hommes et qui a toujours été le même, chez l'homme, depuis que son espèce existe.

Et ce que nous venons de dire de l'homme, s'applique également à tous les êtres vivants pluricellulaires.

Remarquez encore le fait que *ce plan existe déjà dans l'œuf fécondé*, qui contient *en puissance* l'individu multicellulaire entier, avec toute son organisation, avec toutes ses fonctions et toutes ses aptitudes.

Or, les œufs fécondés des divers vivants sont identiques, quant à leur forme et à leur composition chimique : l'œuf de l'homme ressemble parfaitement à celui du chien, et cependant le premier donnera naissance à un homme et le second à un chien. Par conséquent, pour pouvoir prédire l'avenir d'un œuf fécondé, il ne suffit pas de connaître sa forme et sa composition chimique ; il faut en savoir l'*origine*, car l'origine imprime à la cellule de l'œuf, pour ainsi dire, son cachet spécifique.

Mais, une véritable stupéfaction s'empare de quiconque songe que l'œuf fécondé, cette masse microscopique de protoplasma, est *elle-même* l'artiste accompli qui va construire la *merveille* qui s'appelle *être vivant,* homme, chien, oiseau, poisson, ver ou plante, sublime chef-d'œuvre, à côté duquel tout l'art humain n'est qu'une sorte d'essai enfantin.

L'évolution d'un être pluricellulaire comprend trois périodes :

1. une *période prégénitale,* qui prépare l'être en vue de la reproduction, et pendant laquelle se fait l'*accroissement* de

[107] On a calculé que le corps de l'homme est constitué par un ensemble d'environ 50 trillions de cellules.

l'individu, par la multiplication de ses cellules. Cette multiplication n'est pas définie, comme celle des êtres unicellulaires ; en effet, quand les organes sont arrivés à leur parfait développement (état adulte), les cellules ne se multiplient plus et l'accroissement de l'individu cesse ;

2. une *période génitale*, pendant laquelle s'effectue la *reproduction* de l'individu, à l'aide de cellules différenciées dans ce but (cellules reproductrices, sexuelles) ;

3. une *période postgénitale*, durant laquelle les cellules somatiques (c'est-à-dire toutes les cellules autres que les reproductrices), qui constituent le corps de l'être multicellulaire et semblent n'avoir d'autre rôle que de préparer les conditions de milieu les plus propices aux cellules reproductrices, devenues désormais inutiles, tombent tôt ou tard dans un état de déchéance, d'atténuation progressive de nutrition et de fonctionnement, en un mot, dans un état de *vieillesse*, qui se termine par la *mort* de l'individu.

Par conséquent, de toutes les cellules qui constituent le corps des êtres pluricellulaires, seules les cellules génitales (ovules et spermatozoïdes), qui parvient à se rencontrer et à se fusionner, échappent au sort commun qui est la mort, et leur évolution, semblable en quelque sorte à celle des êtres monocellulaires, aboutit à la formation d'un nouvel être.

La *mort* est l'arrêt définitif de l'évolution ; elle se traduit par la cessation des attributs de la vie, c'est-à-dire de l'organisation, de la reproduction et des phénomènes de nutrition et de relation. Elle diffère de la *vie latente* en ce que le cadavre, placé dans les meilleures conditions de milieu, ne manifeste plus jamais de phénomènes vitaux. En effet, après la mort, le corps de l'être entre dans le domaine de la nature brute ; en d'autres termes, ainsi que les corps inanimés, il n'est plus soumis qu'aux lois de l'énergie et de la matière, et les phénomènes, dont il est désormais le siège, *n'ont plus le cachet de finalité qui caractérise la vie*. (Voy. plus loin).

Tous les êtres vivants sont mortels.

La mort des êtres unicellulaires est toujours accidentelle et ne peut être qu'accidentelle. Celle des êtres pluricellulaires, bien que le plus souvent accidentelle, est cependant le terme naturel de leur évolution.

En résume, tout être vivant a une évolution, qui est la représentation de celle de ses ascendants et dont les principales phases sont l'*accroissement* et la *multiplication*.

« *Croissez et multipliez-vous* », telle est la loi suprême, à laquelle se soumettent tous les êtres vivants.

L'évolution des êtres unicellulaires aboutit à la formation de deux nouveaux êtres : celle des êtres multicellulaires a également pour but la formation d'un ou de plusieurs nouveaux êtres ; mais, seule, elle se termine par la mort[108].

Par conséquent, l'évolution a un but, une *cause finale*, qui est la *reproduction*, fonction primordiale, vers l'accomplissement de laquelle semblent converger d'ailleurs toutes les autres fonctions vitales. Et, en effet, après s'être reproduit, c'est-à-dire après avoir atteint ce but capital, la *perpétuation de l'espèce*, l'être vivant disparaît.

J'attire votre attention sur le fait que l'évolution, tout comme l'organisation, est *inconsciente* et que *son but est ignoré de l'être vivant*.

L'*évolution*, aboutissant à la *reproduction*, existe, en acte ou en puissance, chez tous les êtres vivants et ne s'observe que chez les êtres vivants ; elle constitue donc un des plus importants caractères distinctifs de ces êtres.

---

[108] La mort d'un être pluricellulaire est la mort de toutes les cellules qui constituent son corps ; elle ne s'effectue que lentement et progressivement, en commençant par les cellules nerveuses et en frappant successivement les cellules musculaires, glandulaires, etc.

SECTION II

PHYSIOLOGIE OU PHÉNOMÉNEOLOGIE VITALE

I

MILIEU EXTÉRIEUR. ALIMENTS

Tout être vivant, et en général toute cellule, pour pouvoir manifester sa vie, c'est-à-dire, pour pouvoir accomplir les phénomènes vitaux, a besoin d'un *milieu ambiant*, qui renferme de la *matière* et de l'*énergie*, sous certaines formes et dans des proportions déterminées.

I. MATIÈRE DU MILIEU EXTÉRIEUR

Le milieu extérieur doit contenir tous les éléments chimiques qui entrent dans la composition de la *substance vivante*, à savoir : l'oxygène, l'hydrogène, le carbone, l'azote, le soufre, le phosphore, le chlore, le sodium, le potassium, le calcium, le magnésium, le fer, l'iode, le fluor, etc.

Mais, ces éléments ne se trouvent pas, dans la nature, à l'état *isolé*. Ils sont *combinés* entre eux et forment des substances plus ou moins complexes, qu'on nomme *aliments*.

1. Oxygene. Air

Les êtres vivants prennent l'oxygène de l'*air* atmosphérique, et aussi des substances organiques (protéines, graisses, hydrates de carbone).

L'*air* est composé de : oxygène 20,95 p. 100, azote et argon 79,02 p. 100, CO_2 0,03 p. 100. Il contient aussi des traces d'ammoniaque et une certaine quantité de vapeurs d'eau.

L'homme prend de l'air, en 24 h, près de 700 g (450 litres) d'oxygène. Ce gaz sert à la *combustion* des matières organiques, c'est-à-dire à leur *oxydation*, qui s'accompagne d'un dégagement considérable d'énergie.

Excès de l'oxygène. La vie est possible dans l'Oxygène pur ; mais, les combustions vitales deviennent très intenses. Si la pression de l'oxygène est très forte (3 atmosphères), les êtres vivants présentent d'abord l'*agitation*. Puis ils tombent dans la *somnolence* et finissent par *mourir* (P. BERT).

Défaut de l'oxygène. L'expérience a montré que la vie n'est pas possible en l'absence de l'oxygène. Si l'on supprime *progressivement* l'oxygène (en le remplaçant par un gaz inerte : H ou N), l'être vivant offre d'abord de l'*agitation* ; puis, ses phénomènes vitaux s'*atténuent* et il finit par *mourir* (asphyxie).

Une suppression brusque entraîne la mort en quelques instants, parce que l'organisme n'emmagasine pas de l'oxygène.

Microbes anaérobies. Il existe certains microbes, comme par exemple, ceux du tétanos, de la gangrène, de la fermentation butyrique, qui non seulement peuvent vivre en l'absence de l'oxygène, mais ils meurent en présence de l'oxygène de l'air.

D'autres microorganismes ont une vie anaérobie pour ainsi dire mitigée. Les cellules de la levure de bière, placées dans une solution de glycose, dédoublent ce sucre, à l'aide d'une diastase spéciale (zymase de Buchner), en alcool et en acide carbonique.

Lorsqu'elles vivent à l'air, ces cellules fixent l'oxygène sur l'alcool, le brûlent et le transforment en CO_2 et H_2O. En d'autres termes, au contact de l'oxygène, elles agissent comme des *êtres aérobies*.

Mais, lorsqu'elles vivent à l'abri de l'air, elles ne peuvent plus oxyder l'alcool, qui dès lors se trouve dans la solution. Dans ces conditions, les cellules de levure agissent comme des *êtres anaérobies* (DUCLAUX).

2. Hydrogene. Eau

Les êtres vivants trouvent l'hydrogène surtout dans les matières organiques (protéines, graisses, hydrates de carbone), et accessoirement dans l'*eau*. Ce gaz se combine avec C, O, N, et produit ainsi un dégagement considérable d'énergie.

L'*eau* se rencontre en abondance dans le milieu extérieur ; elle couvre une grande partie de la surface de la terre.

Mais l'eau, dont les êtres vivants ont besoin, n'est pas chimiquement pure. Elle contient des traces de matières organiques, et aussi des substances minérales (jusqu'à 0,5 cg p. litre), parmi lesquelles les plus importantes sont : les carbonates et le bicarbonate de chaux, les chlorures et les sulfates alcalins et alcalino-terreux, la silice, l'alumine, le fluor, le fer, etc.

L'homme ingère, en 24 h, près de 2500 cm^3 d'eau[109], en nature ou contenue dans les substances alimentaires.

L'eau tient, sous sa dépendance, la *fluidité* du protoplasma, ainsi que la *solubilisation* des substances organiques et minérales du corps. Elle est absolument nécessaire pour que les échanges de matière et d'énergie qui constituent les phénomènes vitaux, puissent se produire[110].

---

[109] L'homme perd, en 24 h, près de 2500 cm^3 d'eau, dont 1400 par les urines, 500 cm^3 par les poumons, 500 cm^3 par la sueur, 100 cm^3 par les excréments.

[110] Les échanges chimiques entre les *molécules* et les *atomes* ne se produisent que lorsque les corps se trouvent sous la forme de gaz. En effet, par exemple,

Excès d'eau. Un être unicellulaire, placé dans de l'eau distillée, subit, par osmose, une sorte d'*hydropisie*, et, en même temps, une extraction avec perte de sels minéraux et de certaines substances organiques dialysables.

Cet être commence par s'*agiter* ; puis il tombe dans une *torpeur* progressive, qui aboutit à la *mort*.

Pareils accidents s'observent aussi chez des êtres pluricellulaires, par exemple, chez un poisson de mer, qui est mis dans de l'eau douce.

Défaut d'eau. Quand le milieu extérieur ne contient pas d'eau, la vie est impossible et les êtres vivants y *meurent*.

Parfois, cependant, chez quelques êtres inférieurs, la vie persiste, mais n'est pas apparente (*vie latente*). Ainsi, en absence de l'eau, un grain de blé desséché, peut demeurer *inerte* pendant des longues années, puis manifester sa vie, dès qu'il rencontre l'humidité qui lui est nécessaire. De même, certains animalcules (Rotifères, Tardigrades), desséchés au soleil, deviennent *inertes*, comme morts ; mais, ils ressuscitent dès qu'une goutte d'eau vient en contact avec leur corps.

Les êtres supérieurs (plantes, animaux), privés d'eau, meurent rapidement[111].

Pendant le jeune absolu, l'animal continue à éliminer de l'eau. La quantité en diminue, d'abord rapidement, puis lentement, mais progressivement, jusqu'à la mort. L'eau, ainsi éliminée, est celle qui est contenue dans les tissus et celle qui résulte des réactions chimiques nutritives.

---

pour que le carbone puisse se combiner avec l'oxygène, il doit être préalablement transformé (par la chaleur) en gaz. Il est probable que les *corps dissous* se trouvent à l'état de gaz, parce que les échanges chimiques se réalisent aussi en *solution*.

Les anciens médecins disaient : « *corpora non agunt nisi soluta* ».

[111] Un être vivant peut être privé d'eau, par exosmose, si on le met dans une *solution saline concentrée*. C'est ce qui arrive pour un poisson d'eau douce, qui pénètre dans la mer.

La privation d'eau produit une sensation instinctive, la *soif*, dont l'intensité augmente de plus en plus et devient atrocement pénible[112].

On voit alors l'animal s'*agiter*. Puis, survient un affaiblissement général, avec *somnolence* et parésie des muscles. La mort a lieu après quelques jours, quand la perte d'eau a atteint environ un cinquième du poids du corps.

3. Carbone et azote

Les êtres vivants trouvent le carbone et l'azote dans les *substances organiques*, à savoir : dans les protéines, dans les graisses (tripalmitine, tristéarine, trioléine), et dans les hydrates de carbone (monosaccharides, disaccharides, polysaccharides).

Parmi ces êtres vivants, les uns, tels que les *plantes vertes*, se fabriquent eux-mêmes les substances organiques, en partant de substances minérales (CO_2, nitrates, sels ammoniacaux, etc.), qu'ils empruntent à l'air ou au sol.

D'autres, tels que les *animaux*, prennent les substances organiques toutes fabriquées par des plantes vertes, ou bien ils les trouvent dans le corps d'autres animaux.

Origine du carbone et de l'azote des substances organiques

I. Le **carbone** organique a sa source dans l'acide carbonique de l'air (0,03 p. 100).

Les *plantes vertes*, à l'aide de la lumière et de la chlorophylle, décomposent le CO_2 en *oxygène,* qui est mis en liberté, et en *carbone*, qui se combine avec l'H_2O, absorbé par les racines, et forme l'*aldéhyde formique* (CH_2O), laquelle par polymérisation, produit des *hydrates de carbone* $(CH_2O)^6$. Ce monosaccharide donne ensuite lieu, par déshydratation, à des disaccharides et à des polysaccharides, qui se fixent dans les tissus.

[112] La soif peut aussi être produite par l'introduction, dans l'organisme, de *sels* (chlorure de sodium, bicarbonate de sodium) et des *sucres*, qui fixent de l'eau.

Pour décomposer le CO_2 et pour séparer le C de O, il faut de l'*énergie*, dont la valeur soit égale à celle qui se dégage lorsque le C se combine avec O (combustion).

$$12 \text{ g C} + 32 \text{ g O} + 44 \text{ g } CO_2 + 97{,}6 \text{ calories}$$

L'énergie employée par les plantes, grâce à la chlorophylle, est constituée par les *radiations lumineuses*, et non pas par les thermiques, ni par les chimiques. Ces radiations lumineuses (surtout les rouges et les orangées) sont absorbées par le pigment vert et sont transformées en *énergie chimique*. La chlorophylle est donc un *transformateur d'énergie*.

Les plantes vertes sont les seuls êtres vivants capables de décompenser le CO_2 de l'air et d'en fixer le C. Elles seules peuvent fabriquer, avec des substances minérales, les aliments organiques indispensables à la vie. Elles seules peuvent subsister par elles-mêmes. Il est donc probable que l'*être vivant primordial* de la Création a été une *plante verte*, et non pas la Monère de HAECKEL, c'est-à-dire une sorte de magma incolore.

Les cellules des animaux, ainsi que celles des champignons, qui ne possèdent pas de chlorophylle, ne peuvent pas décompenser le CO_2 de l'air. Pour fixer le C, elles le prennent à des substances organiques (protéines, graisses, hydrates de carbone), fabriquées par les plantes vertes.

En résumé, le C est pris de l'air, par les plantes vertes, qui le font entrer dans les substances organiques, lesquelles servent à la nutrition de tous les êtres vivants. Il est ensuite oxydé et transformé de nouveau en CO_2, qui est rejeté dans l'air par les poumons et par les reins (urée). Il existe donc un vrai *cycle* du Carbone.

II. L'**azote** organique provient de l'azote de l'air (79,02 p. 100).

Certaines bactéries, parasites des légumineuses, fixent l'azote de l'air, en formant des *nodosités* sur les racines de ces plantes. Ces nodosités abandonnent ensuite, au sol, l'azote sous formes de substances albuminoïdes. Quelques algues jouissent aussi de la propriété de fixer l'azote de l'air.

Mais, la plus grande partie de l'azote organique résulte de la décomposition des substances albuminoïdes, qui entrent dans la constitution des corps des êtres morts.

Ces cadavres, en se putréfiant, laissent, dans le sol ambiant, des *sels ammoniacaux*, qui, en s'oxydant, se transforment d'abord en *nitrites* et finalement en *nitrates*[113].

Les végétaux, par leurs racines, absorbent l'azote du sol, surtout sous forme de *nitrates*, qui sont ensuite transformés en *ammoniaque*, en mettant l'oxygène en liberté. Or, l'ammoniaque est le noyau initial des *substances protéiques*, auquel viennent s'ajouter des acides gras, pour former des aminoacides ou *acides aminés*.

Les animaux prennent l'azote des plantes, sous forme de substances protéiques. Ces substances sont d'abord *désaminées* et l'ammoniaque, qui en résulte, s'unit avec le CO_2, pour former l'*urée*. Les acides gras sont ensuite oxydés.

Il existe donc un cycle de l'azote, qui commence par l'ammoniaque du sol, passe par les végétaux et par les animaux et arrive de nouveau au sol, sous forme d'ammoniaque.

ALIMENTS ORGANIQUES

L'homme utilise pour se nourrir :

1. les réserves nutritives des plantes, à savoir : les grains des céréales et des légumineuses, les racines et les tubercules, les fruits ;
2. les tissus des animaux, à savoir : les muscles (la viande), le tissu conjonctivo graisseux, les viscères, le cerveau ;
3. le lait ;
4. les œufs des oiseaux.

Mais, à part le lait et les œufs, qui sont des aliments complets, tous les autres ne contiennent pas les substances organiques (protéiques, grasses et hydrocarbonées) dans les proportions nécessaires à l'homme. Celui-ci est donc obligé d'associer plusieurs d'entre eux, pour réaliser sa ration alimentaire.

---

[113] L'oxydation est effectuée par un ferment *nitrifiant* (WINOGRADSKI). Ce microbe aurait la propriété de réduire le CO_2 de l'air, probablement à l'aide d'une substance analogue à la chlorophylle mais étant incolore.

I. Les **aliments végétaux** renferment, en général, beaucoup d'hydrates de carbone et relativement, peu d'albuminoïdes et de graisses[114].

a) Les *grains des céréales* contiennent, en moyenne, pour 100 :

	Blé	Maïs	Riz
Eau	13	15	13
Hydrates de carbone	69	65	75
Protéines	12	10	8
Graisses	2	8	1,5
Cellulose	2	1	1
Cendres	1,5	1	1

Le pouvoir calorifique, pour 100 g de blé, est de 350 calories, et, pour le riz, de 355 calories.

L'homme emploie les grains de maïs et de riz en nature, et les grains de blé sous forme de *pain*.

Le blé, moulu, donne de la farine (80 p. 100) et du son (20 p. 100). La farine contient la plus grande partie d'hydrates de carbone, tandis que le son renferme surtout des protéines et presque toute la cellulose[115].

La farine de blé, mélangée avec de l'eau, du sel marin et de la levure de bière, forme une pâte homogène. Cette pâte est le siège d'une fermentation alcoolique, avec dégagement de CO_2,

---

[114] Pour déterminer les *proportions* de ces substances, on procède de la façon suivante :

Pour les *protéines*, on dose l'azote (par la méthode de Kjeldahl) et on multiplie, par 6,25, le chiffre obtenu. Mais, le résultat n'est exact que si la protéine contient 16 p. 100 d'N.

Pour les *graisses*, on les extrait par l'éther et on les pèse.

Pour les *sels minéraux*, on incinère la substance alimentaire et on pèse les cendres.

Pour les *hydrates de carbone*, on se contente de soustraire, du poids de la substance alimentaire desséchée, la somme des poids des protéines des graisses et des sels minéraux.

[115] La cellulose, qui est digérée par les herbivores, n'est pas attaquée par les sucs digestifs de l'homme. Elle passe dans les fèces et peut exciter les contractions de l'intestin, en formant un bol fécal volumineux.

qui la fait gonfler. Elle est mise ensuite, dans un four, à la température de 200°C à 250°C. Ainsi, une bonne partie de l'amidon de la farine est transformé en dextrine et en maltose.

Le pain contient, pour 100 :

Eau 35
Hydrates de carbone. 50
Protéines. 8
Graisses 0,5
Cendres 1

Le pain procure, pour 100 g, 270 calories.

Il est formé de : 25 p. 100 croute et 75 p. 100 mie.

b) Les *grains des légumineuses* (haricots, pois, lentilles) renferment moins d'hydrates de carbone et plus de protéines, que les grains des céréales. Ainsi, les haricots contiennent, en moyenne, pour 100 :

Eau 20
Hydrates de carbone. 55
Protéines. 25
Graisses 2
Cellulose. 5
Cendres. 3,5

Les haricots donnent, pour 100 g, 315 calories.

c) Les *racines* et surtout les *tubercules* sont très riches en hydrates de carbone et très pauvres en protéines. Ainsi, les pommes de terre contiennent, en moyenne, pour 100 :

Eau 75
Hydrates de carbone. 20
Protéines. 2
Graisses 0,1
Cellulose. 1
Cendres. 1

Les pommes de terre fournissent, pour 100 g, 95 calories.

d) Les *légumes verts* renferment des hydrates de carbone (10 p. 100 environ), et aussi des sels minéraux surtout de chaux et de magnésie.

e) Les *fruits* contiennent de l'eau (85 p. 100), du sucre, des acides organiques (malique, citrique). Certains d'entre eux, comme l'olive, la noix, l'amande, la noisette, sont très riches en substances grasses (50–60 p. 100), qu'on extrait sous forme d'huiles.

II. Les **aliments d'origine animale** contiennent des quantités considérables d'albuminoïdes, de la graisse et très peu d'hydrates de carbone.

La source habituelle à la quelle l'homme prend les protéines est la *chair musculaire* des animaux (mammifères, oiseaux, poissons, mollusques, crustacés).

Elle est formée :

1. de tissu musculaire, qui comprend de la myosine, de l'hémoglobine, du glycogène et de la glycose, des sels minéraux (surtout P et K), et des substances extractives (créatine, acide urique, bases xanthiques, etc.).

2. de tissu conjonctif, qui contient de la substance collagène (gélatine), de l'élastine et des substances grasses.

La viande de bœuf renferme, en moyenne, pour 100 :

Eau	75
Protéines	20
Graisses	2,5
Hydrates de carbone	0,5
Cendres	1,2

La viande de bœuf procure, p. 100 g, 130 calories.

Cette viande n'est pas un aliment complet pour l'homme, car elle est très pauvre en graisse, en hydrates de carbone et en sels minéraux[116].

[116] Le *bouillon*, obtenu par l'ébullition prolongée de la viande, contient, pour 100 : eau (98), protéines (0,3), graisses (0,2), gélatine et substances extractives (1), sels minéraux (1).

La viande de porc contient plus de graisse (5 p. 100 et d'avantage).

La chair des poissons a moins d'albuminoïdes (15 p. 100) et plus de graisse (jusqu'à 20 p. 100 chez certains d'entre eux), que la viande de bœuf.

Les viscères (foie, rate, reins) renferment les mêmes substances que la viande et presque dans les mêmes proportions.

Le cerveau contient des albuminoïdes et des nucléo-albuminoïdes, des lécithines, de la kératine et aussi une substance extractive, la cholestérine.

III. Le **lait** est un aliment complet, sécrété par une glande spéciale, pour la nutrition du nouveau-né.

Voici comparativement la composition (p. 100) du lait de vache et du lait de femme :

	Femme	Vache	Chienne
Eau	88	87	–
Protéines	1,6	3,5	7,5
Graisses	3,4	3,7	11,6
Lactose	6,1	4,9	3,2
Cendres[117]	0,2	0,7	1,3

Le lait de femme donne, pour 100 g, 69 calories, et celui de vache, 67 calories.

Les différences entre la composition chimique des divers laits, en ce qui concerne les *protéines* et les *sels minéraux*, s'expliquent par l'adaptation de la sécrétion lactée, aux besoins de fournir à la rapidité de la croissance des petits (BUNGE). En effet, l'enfant double son poids en 180 jours, le veau, en 47 jours, et le petit chien, en 9 jours.

---

[117] Les cendres contiennent, p. 100 :

	Femme	Vache	Chienne
Chaux	0,033	0,160	0,455
Acide phosphorique	0,047	0,131	0,508

Les différences pour les *graisses* s'expliquent par le besoin de calorification. Ainsi, le lait de vache contient 3,7 p. 100 de graisses, tandis que celui de dauphin, des mers glaciales, en renferme 43,8 p. 100. Ce dernier lait est donc douze fois plus riche en beurre, que le premier.

Le *lait* est formé par :

1. Un liquide, le *lactoplasma*, qui tient en solution :

a) des substances albuminoïdes, à savoir :

– la *caséine* (para-nucléo-albuminoïde) qui constitue la presque totalité des protéines du lait (3,1 p. 100, pour le lait de vache). Elle est *coagulée* par une diastase gastrique, la *présure*, qui produit le caséum des fromages ;

– deux *albuminoïdes* (lactalbumine et lacto globuline) qui constituent une portion minime des protéines du lait (0,4 p. 100, pour le lait de vache) et qui, contrairement à la caséine, coagulent à l'ébullition.

b) un hydrate de carbone, la *lactose*, disaccharide qui, hydraté, se dédouble en glycose et galactose.

La lactose n'est pas attaquée par la levure de bière ; mais, elle fermente par certaines autres levures et se transforme en alcool et CO_2. Ainsi, se produisent deux aliments : le *kéfir* avec le lait de vache et le *koumis*, avec le lait de jument.

La lactose est hydraté par certains microbes (bacilles lactiques) et transformée en *acide lactique*. Ainsi, un lait, abandonné quelques temps au contact de l'air, s'*aigrit*. De plus, lorsque l'acidité atteint un certain degré, on voit la *caséine se précipiter*. C'est ainsi qu'on a du lait *tourné* ou aigri et aussi de l'*yaourt*, où à la fermentation lactique du lactose s'ajoute une sorte de coagulation de la caséine.

c) les sels minéraux, des chlorures et surtout des phosphates (de K, Na, Ca, Mg).

2. Le lactoplasma tient en suspension des *globules de lait*, c'est-à-dire des *gouttelettes de graisse* (de 2 à 10 μ de diamètre), formées de 40 p. 100 de troléine, de 60 p. 100 de tripalmitine et de tristéarine, ainsi que de traces de tributyrine. Le lait est donc une *émulsion stable* de substances grasses dans le lactoplasma.

Le lait contient aussi de la *lécithine*.

Quand le lait est abandonné dans un vase, les globules graisseux, qui sont moins denses que le lactoplasma, se réunissent à la surface et constituent la *crème*.

Lorsqu'on fouette le lait, on obtient le *beurre*, qui est formé de globules graisseux, confondus entre eux.

Fromages. Le lait est aussi employé sous forme de fromage. Cet aliment se fabrique en mettant le lait, en présence de la pressure (de veaux ou d'agneaux) à une température de 30–40°C. Le lait se coagule ; il en résulte du *caséum*, qui se rétracte, en laissant échapper un liquide opalescent nommé *sérum* ou petit-lait.

Ce sérum tient en solution le lactose, ainsi que la lactalbumine et la lactoglobuline. En effet, si on le fait bouillir, ces substances se coagulent, et forment une sorte de fromage blanc et mou, nommé en roumain *urda*.

Le sérum contient aussi une protéose. Sous l'influence de la pressure, la caséine se dédouble en une protéose, qui reste en solution dans le sérum, et en une substance caséogène qui, avec les sels de chaux, donne du caséum.

Le fromage est tantôt du caséum salé (fromage blanc), tantôt du caséum fermenté par certains champignons (fromages faits), qui transforment la caséine en peptones.

Le fromage fermenté contient, en moyenne, pour 100 :

Eau	40
Protéines	25
Graisses	30
Hydrates de carbone	3
Sels minéraux	4

Le fromage procure, pour 100 g, 400 calories.

IV. Les **œufs d'oiseaux** constituent aussi un aliment complet.

Un œuf est formé d'un ovule, qui contient, sous forme de *réserves nutritives*, toutes les substances nécessaires au développement de l'embryon.

Un œuf de poule pèse, en moyenne, 60 g.

Il présente trois parties distinctes : la coque (7 g), le blanc d'œuf (35 g) et le jaune d'œuf (18 g).

1. La *coque* est constituée par de la kératine, incrustée de carbonate de chaux (90 p. 100).

2. Le *blanc d'œuf* contient, pour 100 :

Eau	85
Protéines	12
Hydrates de carbone	0,7
Graisses	0,3
Cendres	0,6

Le blanc d'œuf donne, pour 100 g, 59 calories.

Les protéines du blanc d'œuf sont au nombre de deux :

a) Une *ovalbumine*, qui en constitue la partie principale ;

b) Une *ovoglobuline*, qui est en quantité de beaucoup moindre (5 p. 100). On y trouve aussi une glycoprotéine (*ovomucoïde*) qui, hydratée, se dédouble en une albumine et un hydrate de carbone.

3. Le *jaune d'œuf* renferme pour 100 :

Eau	50
Protéines	15
Graisses	22
Lécithines	10
Hydrates de carbone	0,5
Sels minéraux	1

Le jaune d'œuf procure, pour 100 g, 360 calories.

Les protéines du jaune d'œuf sont constituées par un para nucléo albumine spéciale, l'*ovovitéline*, qui contient du phosphore et aussi par une petite quantité d'albumine.

Elles renferment encore un protéide ferrugineux, la *substance hématogène*, d'où provient probablement l'hémoglobine du poulet. Cette substance, hydratée, se dédouble en une albumine et en une *nucléine ferrugineuse*. En effet, lorsqu'on la met en contact avec le sucre gastrique, tout le fer se trouve dans le résidu insoluble de nucléine.

Les graisses et la lécithine du jaune d'œuf (ovo-lécithine) présentent les caractères généraux de ces substances.

Les sels minéraux se font remarquer par la proportion considérable de *phosphore*, qu'elles contiennent. En effet, plus de la moitié du poids des cendres du jaune d'œuf est formée par de l'acide phosphorique. Ce phosphore existe sous forme, non pas de phosphates, mais de *combinaisons organiques* (nucléine, lécithine). Les chlorures sont aussi abondants dans le jaune d'œuf ; on y trouve surtout de $CaCl_2$, KCl, NaCl.

Excès d'aliments organiques. Si l'on fait ingérer à un animal une quantité d'aliments organiques, supérieure à celle de la *ration d'entretien* (voyons plus loin), on observe que ces éléments chimiques se fixent dans les tissus, à l'état de *réserves* nutritives.

Le surplus de protéines, quelle qu'n soit la grandeur, est détruit immédiatement et en totalité, par un adulte sain. En effet, pareil organisme n'a besoin que de reconstruire les protéines, détruites pendant la désassimilation, et la ration d'entretien y pourvoit. Le reste des protéines, transformées en acides aminés, est désaminé (FOLIN). Il en résulte des acides gras, qui sont ensuite brûlés. Cette destruction totale épargne une quantité équivalente de graisses et d'hydrates de carbone.

Au début, les proportions d'azote éliminées sont plus petites que celles ingérées. Puis, la différence diminue et devient nulle au bout de quelques jours. Ainsi se réalise l'*équilibre azoté*. Si l'on augmente d'avantage les quantités des aliments ingérés, on voit se reproduire le phénomène précédent.

Cependant l'*accroissement azoté* s'observe :

1. pendant la grossesse et l'allaitement, lorsque la mère fixe des protéines pour le fœtus ou pour le nourrisson ;

2. pendant la croissance, quand l'enfant construit des tissus nouveaux. À mesure que la croissance avance, la proportion des protéines fixées diminue, pour s'annuler chez l'adulte ;

3. après la période d'accroissement, lorsque le sujet s'entraîne à des exercices musculaires ;

4. après l'inanition ou pendant la convalescence d'une longue maladie. Dans ces conditions, l'équilibre azoté n'est que très lentement atteint, car l'organisme fixe le moindre surplus de protéines, qui lui est offert.

Un *surplus d'hydrates de carbone* épargne une certaine proportion de protéines, qui ne dépasse par 15 p. 100 de la quantité détruite antérieurement. Mais il forme des réserves de glycogène (qui peuvent s'élever jusqu'à 3,5 p. 100 du poids du corps), et surtout il se transforme en graisse.

Un *surplus de graisses* épargne aussi les protéines, mais d'une façon beaucoup moindre que les hydrates de carbone. Il s'amasse comme dépôt de graisse, qui représente 10, 15 et jusqu'à 50 p. 100 du poids du corps.

C'est ainsi que le sujet engraisse.

Si le surplus alimentaire dépasse de moitié la ration ordinaire, le poids du corps augmente de 3,5 à 5 kg en 20 jours. Cependant, au début de la suralimentation, il se produit aussi une certaine rétention d'eau (HIRSCHFELD).

Cependant, la fixation du carbone et de l'azote est limitée par le pouvoir digestif et absorbant du tube gastro-intestinal. En effet, un repas trop copieux en protéines et surtout en graisses et en sucre, produit des vomissements et de la diarrhée (indigestion).

Il est probable que si l'on pouvait introduire dans l'organisme ces substances organiques en quantités plus considérables que par le tube digestif, on observerait, comme pour l'oxygène et pour l'eau, d'abord de l'*agitation*, puis de la *torpeur*, qui se terminerait par la mort.

Défaut d'aliments organiques. Si l'on donne à un animal une quantité de carbone et d'azote, inférieure à celle de la *ration d'entretien*, on constate qu'il maigrit et dépérit.

Il s'agit, par suite du besoin impérieux de la *faim* ; puis, il tombe dans un état de torpeur, qui aboutit à la mort. (Voy. *Inanition*).

Quantités indispensables des divers aliments organiques

Les trois sortes d'aliments organiques (protéines, hydrates de carbone et graisses) ne prennent pas une *part égale*, à l'accomplissement de la nutrition.

Minimum de protéines. L'observation montre qu'il existe, pour les protéines, un *minimum indispensable*, sans lequel, l'organisme consomme ses tissus, dépérit et finit par mourir. Et la mort survient même lorsque l'animal reçoit des hydrates de carbone et des graisses, en quantité suffisante, pour couvrir et au-delà le besoin total de calories.

En effet, pendant la survie, l'animal perd de l'azote par les urines, et le dénouement a lieu lorsque son organisme a perdu 20 à 35 p. 100 de ses protéines.

Avec ce minimum, on doit obtenir l'*équilibre azoté*, c'est-à-dire, l'égalité entre les recettes et les dépenses de l'azote. Mais, le minimum des protéines varie avec la nature des aliments ternaires, qui couvrent la perte totale de calories. Ainsi, il est plus abaissé avec une alimentation hydrocarbonée, qu'avec une alimentation grasse (LANDERGREN).

Cependant, par des expériences de laboratoire et par des observations, prolongées de plusieurs mois, sur des sujets menant une vie active, on a constaté que le minimum de protéines est d'environ 20 g pour 24 h (CHITTENDEN, HINDHEDE), c'est-à-dire 0,30 g par kilogramme et par jour.

Avec une alimentation trop pauvre en protéines, l'organisme ne peut pas résister à certaines infections, telle que la tuberculose. La ration alimentaire habituelle doit donc contenir plus

de protéines que le minimum indispensable. En effet, l'observation montre que les protéines fournissent d'ordinaire 15 p. 100, de la dépense totale d'énergie.

VOIT réclame 118 g par jour, de protéines, pour un ouvrier qui effectue un travail moyen.

Pareil chiffre paraît excessif et LAPICQUE prétend qu'*un gramme* de protéines, par kilogramme de poids et par jour, c'est-à-dire 70 g pour un homme de 70 kg constitue une ration suffisante.

D'ailleurs, la quantité maxima de protéines, qu'un homme peut digérer, est d'environ 150 à 175 g. Elle dépasse rarement 200 g[118], c'est-à-dire 1 kg de viande maigre.

Dans certains états pathologiques (fièvres, intoxications, diabète, hyper thyroïdisation), les tissus subissent une véritable *fonte protéique*, qui se traduit par une azoturie plus ou moins intense et qui souvent n'est pas compensée par l'alimentation.

Ainsi, un malade, atteint d'érysipèle, dont la température oscille entre 39°C et 40,3°C a émis des urines, qui contenaient, par 24 h, de 17 à 22 g d'azote total, représentant de 107 à 140 g de protéines détruites. Lorsque la défervescence est survenue, l'azote total des urines est tombé à 7 g, représentant 46 g de protéines[119] (KRAUS).

De même, un diabétique a éliminé par jour, en plus de 800 à 1100 g de glycose, 60 à 75 g d'azote total, valant de 375 à 475 g de protéines (MAGNUS-LEVY).

Les protéines constituent l'aliment par excellence, qui peut suffire à lui seul (chez les carnivores), et que ni les graisses, ni les hydrates de carbone ne peuvent remplacer.

Le besoin absolu, que l'homme en ressent pour une certaine quantité (70 à 100 g), s'explique par le fait que la substance

---

[118] Dans ces conditions, 200 g de protéines apportent (X4, 1) = 820 calories, c'est-à-dire le tiers de la dépense totale d'énergie (2400 calories).

[119] Pour avoir la quantité des protéines détruites, il faut multiplier par 6,25 le chiffre de l'azote total des urines.

vivante des tissus, qui s'use par le fonctionnement, est formée par un ensemble *d'acides aminés*, qui ne se trouvent que dans les protéines.

Et, comme certaines protéines végétales (telles que la zéine du maïs) ne contiennent pas des acides aminés indispensables à la croissance (lysine, tryptophane), il faut ajouter, à la notion de *minimum de protéines*, celle de *minimum d'acides aminés*, nécessaires à l'organisme pour son fonctionnement intégral (GLEY).

Minimum d'hydrates de carbone. L'expérience montre qu'il faut aussi un *minimum d'hydrates de carbone*, qui est d'environ 60 g par jour. En effet, une ration d'entretien, dans laquelle on remplace tous les hydrates de carbone, par des graisses, cesse d'être suffisante. Et l'organisme s'adresse alors, non pas aux graisses, qui ne peuvent guère fournir du sucre, mais aux protéines (LANDERGREN). D'ailleurs, une alimentation exclusivement grasse provoque l'apparition de l'*acétonurie*.

D'ordinaire, dans nos climats tempérés, les hydrates de carbone fournissent de 50 à 70 p. 100 de la dépense totale d'énergie. Et il faut tenir compte de ce chiffre, dans le régime des diabétiques.

Le besoin de ce minimum d'hydrates de carbone, s'explique par le fait que l'organisme doit maintenir constante la glycémie.

L'expérience paraît aussi prouver que les graisses ne sont pas nécessaires, d'une façon absolue, et qu'on ne peut pas parler d'un *minimum de graisse* indispensable, dans la ration alimentaire.

4. Sels minéraux

L'homme élimine chaque jour, par l'urine, environ 25 g de sels minéraux, dont 10 à 12 g NaCl et le reste, phosphates, sulfates et carbonates alcalins et alcalino-terreux.

Il trouve dans les aliments organiques une quinzaine de grammes de sels minéraux et il est obligé d'y ajouter une dizaine de grammes de NaCl.

Le fœtus a besoin de chaux, surtout à partir du 5e mois. Il la trouve dans le sang de la mère, qui en est deux fois environ plus riche, qu'avant la grossesse.

Le nouveau-né rencontre dans le lait presque tous les sels minéraux, dont il a besoin, pour se nourrir et se développer. D'ailleurs, il existe une remarquable analogie, quantitative et qualitative, entre les cendres du lait et celles du nouveau-né.

Seul le fer y est contenu dans des proportions minimes. Mais, l'enfant possède, dans son foie, une réserve de fer, accumulé pendant la vie intra-utérine. Cependant, après le sevrage, il est bon de lui donner des œufs (hématogène), car sans cela il risque de s'anémier.

Les sels de chaux sont utiles surtout pendant l'accroissement. Si on en prive un animal, il continue à en éliminer. Mais en même temps, son tissu osseux se raréfie, et la croissance s'arrête. Pareil effet s'observe aussi après la suppression du P, ou bien du K et du Na.

Excès de sels minéraux. Quand on ingère une quantité excessive de sels, surtout du NaCl, il se produit une déshydrations considérable des tissus et, consécutivement, une soif intense.

Défaut de sels minéraux. Inanition partielle minérale. Pendant cette inanition, l'élimination des sels minéraux est amoindrie, mais persiste jusqu'à la mort.

Le chlorure de sodium, en particulier, diminue d'abord rapidement ; puis il se maintient à un taux constant, d'environ 0,50 g à 1 g, dans l'urine des 24 heures.

La mort, précédée parfois de convulsions, survient par suite d'une parésie musculaire et d'un affaissement général progressif.

Si l'on prive un chien de sels, en l'alimentant avec des viandes épuisées par plusieurs ébullitions dans l'eau distillée, on constate qu'il meurt plus vite que s'il était soumis au jeune absolu. Cela tient probablement aux modifications subies par les substances alimentaires à la suite des ébullitions répétées, et surtout à la destruction des *vitamines*.

II. ÉNERGIE DU MILIEU EXTERIEUR

Le milieu ambiant doit encore contenir de l'*énergie*, sous ses divers formes : chimique, thermique, lumineuse, mécanique, pour que les êtres vivants puissent manifester leurs phénomènes vitaux.

1. Énergie chimique

La plus grande partie de l'énergie des êtres vivants a sa source dans l'*énergie chimique potentielle*[120], contenue dans les *aliments organiques*, c'est-à-dire les protéines, dans les graisses et dans les hydrates de carbone.

Corps explosifs. Un atome est une certaine quantité de *matière*, douée d'*énergie* plus ou moins intense.

Lorsque deux atomes se *réunissent* pour former une molécule (combinaison chimique), une partie de leur énergie potentielle *devient libre*, c'est-à-dire actuelle.

$C + 2O = CO_2 + 97{,}6$ calories

$2H + O = H_2O + 59$ calories

Inversement, lorsque deux atomes, réunis en une molécule se *séparent* (décomposition chimique), ils *absorbent* de l'énergie actuelle, qui se transforme en énergie potentielle.

Ainsi, quand le CO_2 est décomposé, par la chlorophylle, en C et 2O, il se produit une absorption d'énergie lumineuse. De même, quand l'H_2O est décomposée, par la pile, en 2H et O, il se produit une absorption d'énergie électrique.

On peut donc formuler la loi suivante, qui est *générale* :

« Les combinaisons chimiques *dégagent* de l'énergie, tandis que les décompositions chimiques *absorbent* de l'énergie ».

---

[120] On dit que l'énergie est *potentielle* ou virtuelle, lorsqu'elle est *latente*, et on dit qu'elle est *actuelle*, lorsqu'elle est *apparente*. Ainsi, par exemple, un caillou élevé et maintenu à une hauteur d'un mètre, contient de l'énergie *potentielle* mécanique. Quand on le laisse tomber, il exécute un certain travail et alors l'énergie devient *actuelle*.

Toutefois, dans certains cas, cette loi *paraît souffrir des exceptions*.

Ainsi, il existe certains corps chimiques qui, en se *combinant, absorbent* de la chaleur.

$$H + I = HI - 0{,}8 \text{ calories}$$

De plus, il existe d'autres corps chimiques (les explosifs) qui, en se *décomposant, dégagent* de la chaleur.

Mais ces exceptions ne sont qu'apparentes.

En effet, l'hydrogène et l'iode forment des *molécules à deux atomes* (H_2 et I_2). Pour constituer le HI, il faut d'abord que ces molécules se *dédoublent*, ce qui produit une *absorption* de chaleur. Puis, un atome libéré de H se *combine* avec un atome libéré d'I, ce qui produit un *dégagement* de chaleur. Mais, l'absorption est plus grande que le dégagement. Le résultat final est donc une *absorption* de chaleur.

De même, un corps explosif, par exemple, la nitroglycérine[121] est formée d'atomes de C, N, O et H, faiblement combinés. Quand sous l'influence d'un choc, la molécule de nitroglycérine détone, ses atomes se *séparent*, ce qui produit l'*absorption* d'un peu de chaleur. Mais, aussitôt, les atomes libérés, se recombinent, pour constituer CO_2, H_2O, NH_3, ce qui produit un *dégagement* d'énergie extraordinairement intense. Le résultat final est un *dégagement* de chaleur.

Les aliments organiques (protéines, graisses, hydrates de carbone) ressemblent beaucoup, par leur composition, aux *corps explosifs*. En effet, ils se décomposent facilement en atomes de C, N, O et H. Mais, ces atomes, libérés, se recombinent aussitôt, entre eux et avec l'O respiré, pour former CO_2, H_2O, urée. Il en résulte un *dégagement très intense d'énergie*.

Les effets de l'*excès* et du *défaut* de l'énergie chimique se confondent avec ceux des *aliments organiques*.

---

[121] La *nitroglycérine* ou la *trinitrine* a la composition suivante :

$$\begin{array}{lcl} CH_2 \cdot OH & & CH_2 \cdot NO_3 \\ CH \cdot OH & + 3\,(NO_3H) = & 3\,(H_2O) + CH \cdot NO_3 \\ CH_2 \cdot OH & & CH_2 \cdot NO_3 \end{array}$$

Cette composition est *analogue* avec celle des substances grasses (tripalmitine, tristéarine, trioléine).

2. Énergie thermique

Pour que les êtres vivants puissent réaliser les phénomènes vitaux, il faut encore que le milieu ambiant ait une température comprise entre certaines limites.

On sait que les *corps explosifs* ont une tendance à se décomposer, qui s'accroît avec l'élévation de la température.

Or, il en est de même pour les *substances organiques (protéiques*, grasses et hydrocarbonées). Pour qu'elles puissent être *instables* et se *décomposer* facilement, elles ont besoin d'une certaine température qui, pour la plupart des êtres vivants, est comprise entre 30 et 40°C. Ainsi, par exemple, chez les animaux à la température variable (reptiles, insectes) on observe des *mouvements vifs*, tant que la température ambiante est élevée. Mais, ces mouvements deviennent de plus en plus *paresseux*, à mesure que la température extérieure baisse.

Chez les *êtres unicellulaires*, les phénomènes vitaux dépendent de la *température du milieu extérieur*. Ainsi, une fermentation, qui est nulle à 0°C, devient de plus en plus intense, à mesure que la température s'élève et atteint le maximum vers 40°C. Mais, elle cesse brusquement et définitivement entre 45 et 50°C, lorsque le protoplasma se coagule.

Chez les *êtres pluricellulaires*, le milieu extérieur n'a plus une pareille action prédominante. Les cellules, hautement différenciées, ont besoin d'une *température constante*, pour pouvoir fonctionner. Aussi, ces êtres transforment en *chaleur* la plus grande partie de l'*énergie chimique* des aliments (80 à 90 p. 100).

De plus, ils possèdent un *appareil nerveux* qui règle la température du corps.

Nous traiterons donc ici de la *chaleur animale* et de l'*appareil thermorégulateur*.

Chaleur animale

L'énergie chimique potentielle, contenue dans les aliments ingérés par l'être vivant, retourne au monde extérieur sous deux principales formes :

1. comme *travail mécanique* ;

2. comme *chaleur*, qui fait que la température du corps de l'être vivant s'élève au-dessus de celle du milieu ambiant.

La chaleur animale se mesure à l'aide de deux instruments :

1. le *thermomètre*, qui donne la température des diverses parties du corps ;

2. le *calorimètre*, qui indique l'intensité de la chaleur rayonnée, par l'animal tout entier, pendant un temps donné.

Thermométrie. L'observation montre qu'au point de vue de la température[122] de leur corps, les animaux peuvent être divisés en deux catégories :

a) les uns, dont la température *varie* avec celle du milieu ambiant (poisson, batraciens, reptiles) ;

b) les autres, parmi lesquels l'homme, dont la température est indépendante de celle du milieu ambiant et demeure *constante* (oiseaux, mammifères).

La température de l'homme, quoique constante, n'est pas la même dans les diverses régions du corps. Prise au niveau de l'aisselle, elle est, en moyenne, de 37°C. Dans le rectum, elle est plus élevée de quelques dixièmes de degré[123].

---

[122] Les températures sont mesurées, en clinique, à l'aide des *thermomètres à mercure*, divisés en dixièmes de degré.

Pour évaluer des différences faibles de température, on se sert d'*aiguilles thermoélectriques*, formées de deux lames, de métaux différents, soudées. On prend deux de ces aiguilles, on les relie entre elles à l'aide d'un fil conducteur et on les intercale dans le circuit d'un galvanomètre. Tant qu'elles sont à la même température, le galvanomètre demeure immobile ; mais la moindre différence, entre les deux aiguilles, donne lieu à la production d'un courant électrique (déviation galvanométrique), dont l'intensité est proportionnelle à cette différence des températures à l'aide de ces instruments, on peut reconnaître des différences de 0,001°C.

[123] La température rectale est, en moyenne, de 39°C à 39,5°C, chez le chien, le lapin, le cobaye ; elle est de 42°C à 42,5°C chez les oiseaux.

Mais la température de la peau (soumise aux causes de refroidissement : rayonnement, conductibilité, évaporation sudorale) est plus basse que celle de l'aisselle et du rectum et, d'autant plus basse, que la circulation sanguine de la région est moins active ; elle varie entre 33,5°C et 35,5°C.

Par contre, la température des régions profondes et centrales du corps est beaucoup plus élevée, comme le montre l'observation faite chez le chien.

Si l'on introduit deux aiguilles thermo-électriques, l'une dans l'artère et l'autre dans la veine crurale (Cl. BERNARD), on constate que le sang artériel est plus chaud que le sang veineux (le sang s'est refroidi à la périphérie). En poussant les aiguilles vers le haut (dans l'aorte et dans la veine cave), on observe une égalité de température au niveau des embouchures des artères et des veines rénales. Plus haut, au niveau des veines sus-hépatiques, le sang veineux est plus chaud que le sang artériel (le sang qui sort du foie est le plus chaud du corps). Il est également plus chaud dans le cœur droit que dans le cœur gauche (il s'est refroidi au niveau des capillaires du poumon).

La température du sang artériel est à peu près constante, depuis le cœur jusqu'aux capillaires.

De même, la température d'une région donnée, surtout celle des régions profondes est fixe et indépendante de celle du milieu ambiant : 37°C est la température moyenne de l'aisselle de l'homme, en été comme en hiver, à l'équateur comme aux pôles.

Cependant, la fixité de la température du corps n'est pas absolue ; il y a une *variation diurne*, avec un minimum vers le matin (36,4°C) et un maximum vers le soir (37,4°C). Cette variation est indépendante de la chaleur extérieure, du travail musculaire, de la digestion (Ch. RICHET).

Le travail musculaire est, en outre, une cause d'élévation de la température, qui peut monter d'un degré et qui disparaît environ dix à quinze minutes après la fin du travail.

Calorimétrie. Des observations faites à l'aide du *calorimètre*[124] montrent que :

1. la chaleur perdue par irradiation est *proportionnelle à la surface* du corps, et non pas à son volume (c'est-à-dire, à son poids.

Ainsi, Ch. RICHET a trouvé, pour les lapins, les chiffres suivants :

Poids des lapins	Calories par heure et par kg	Calories par heure et par dm^2
320	7,53	0,440
1300	5,27	0,479
2500	3,82	0,432
3600	2,97	0,399

De même, M. RUBNER a fait des constatations analogues sur l'homme :

	Poids	Calories par jour et par kg	Calories par jour et par m^2
Enfant	4,030 g	91,3	1,221
Adolescent	40,400 g	52,1	1,452
Homme	67,000 g	42,4	1,399

Par conséquent, le nombre de calories perdues, par kilogramme de poids, varie du simple au double, tandis qu'il est presque constant, lorsqu'il est rapporté à la surface.

Pour une espèce déterminée, la chaleur perdue dépend donc de la surface du corps[125]. Cette loi s'applique non seulement aux

---

[124] Dans les calorimètres, habituellement employés aujourd'hui en physiologie, la chaleur est calculée par la dilatation de l'air (D'ARSONVAL, Ch. RICHET). Cet air est contenu entre la double paroi d'une enceinte, au milieu de laquelle se trouve placé l'animal.

Au cours des expériences calorimétriques, la température centrale de l'animal ne doit pas changer.

[125] Pour mesurer la surface du corps de l'homme, on se sert des formules établies par Ch. BOUCHARD (*C.R. de l'Acad. des Sciences*, 1897, t. CXXIV, p. 844).

animaux de même espèce, mais encore à ceux d'espèces différentes. Ainsi, un animal jeune ou de petite taille perd, relativement, plus de chaleur qu'un animal adulte ou de grande taille. Par conséquent, les petits animaux doivent produire, proportionnellement, plus de chaleur que les grands ;

2. la chaleur perdue par irradiation varie avec la *température du milieu ambiant*. Plus celle-ci est basse, plus le dégagement de chaleur est considérable. Mais à ce point de vue, l'animal ne se comporte pas comme un corps brut. Le maximum de dégagement de chaleur a lieu pour une température extérieure de 14°. Au-dessous de cette température, le dégagement *diminue*, par suite de l'intervention des phénomènes nerveux vaso-constricteurs, qui refroidissent la peau ; tandis que, au-dessus de cette température, le dégagement *augmente*, par suite de l'intervention des phénomènes nerveux vaso-dilatateurs de la peau (voy. plus loin).

Cependant, dans l'eau, l'homme et les mammifères perdent d'autant plus de chaleur, que la température du bain est plus basse. Ainsi LEFEVRE a observé, sur lui-même, les chiffres suivants :

Température du bain	30°C	17°C	5°C
Calories perdues (par kg et par heure)	1,1	10	23

3. la chaleur perdue par radiation dépend encore de l'*état nu* ou *couvert* (fourrure, vêtements) de la surface de la peau.

Ainsi, D'ARSONVAL a observé, sur lui-même, les résultats suivants :

	Calories perdues en 1 h
Nu	124,4
Habillé	79,2

D'ailleurs, un homme nu se refroidit s'il est exposé à une température au-dessous de + 17 °C, tandis qu'il supporte facilement une température de –50 °C, s'il est couvert de fourrures.

4. elle varie également avec l'*état de repos* ou *d'activité* des divers tissus et spécialement des muscles.

a. Dans toute *glande* en activité, on peut trouver une élévation de température. On sait d'ailleurs que le sang veineux, qui sort du foie, est le plus chaud de l'économie.

b. Dans tout *muscle* en état de contraction, on peut constater une élévation de température. Mais, le muscle, même à l'état de repos, dégage de la chaleur, grâce aux combustions nécessitées par sa tonicité. En effet, ces combustions diminuent quand, en sectionnant le nerf moteur, le muscle entre en résolution complète.

Or, les muscles constituent près de 50 p. 100 du corps humain.

Des recherches, qui malheureusement manquent de précision, permettent de présumer, qu'à l'état de repos, les muscles interviennent pour environ 75 p. 100, dans la production de la chaleur. À l'état d'activité, cette proportion doit être beaucoup plus élevée (90 p. 100 suivant RICHET).

Des recherches thermométriques ont prouvé que le fonctionnement de l'*appareil nerveux* s'accompagne de la libération d'une quantité *minime*, à peine appréciable, de chaleur. Mais, cet appareil joue un rôle des plus importants, quoique indirect, dans la calorification, par son action sur les glandes et surtout sur les muscles et les vaisseaux sanguins.

5. elle dépend, enfin, de l'*état de jeune* ou *d'alimentation* et diminue dans l'inanition.

La *chaleur* produite par l'organisme représente la plus *grande partie* de l'énergie chimique potentielle des aliments.

En effet, en faisant un *bilan nutritif* (calorimétrie indirecte), on constate qu'il y a presque *égalité* entre la chaleur émise par un animal, et la chaleur calculée d'après la différence entre les ingesta et les excréta (RUBNER, ATWATER). Ainsi, par exemple, chez un jeune-homme, au repos, la dépense était de 2642 calories, tandis que la recette alimentaire était de 2602 calories (ATWATER et BENEDICT).

On peut donc arriver à connaître approximativement *toute l'énergie libérée* chez un être vivant (en équilibre nutritif), en mesurant les quantités de substances albuminoïdes, grasses et hydrocarbonées, utilisées dans un temps donné. En connaissant la chaleur que ces substances produisent en s'oxydant (pour se transformer en eau, CO_2 et urée), on calcule facilement, évaluée en chaleur, la quantité d'énergie libérée.

On peut arriver à connaître approximativement seulement la *quantité de chaleur*, produite par un animal (à la température constante), dans un temps donné, en additionnant :

a. la quantité de chaleur perdue par le rayonnement (calorimètre) ;

b. celle qui est employée par la volatilisation de l'eau, à la surface de la peau et dans les poumons ;

c. celle qui sert à élever les ingesta à la température du corps.

L'expérience a montré, par exemple qu'un homme, au repos, met en liberté une *quantité totale d'énergie*, correspondant à 2500 calories, en 24 heures.

En même temps, il perd comme *chaleur*, environ 2300 calories (1700 calories par rayonnement à 15 °C, 500 calories pour volatiliser l'eau sur la peau et dans les poumons, 100 calories pour échauffer les ingesta).

Par conséquent, chez un homme, *au repos*, environ 90 p. 100 de la quantité totale d'énergie alimentaire libérée, apparaissent sous forme de chaleur ; le reste, environ 10 p. 100, sous celle de travail mécanique et chimique (mouvements cardiaques, respiratoires, sécrétions, etc.).

Le même homme, quand il accomplit un *travail considérable* (200 000 kilogrammètres) met en liberté une quantité totale d'énergie, correspondant à 4300 calories, c'est-à-dire environ 1800 calories de plus qu'à l'état de repos. Mais, les 200 000 kilogrammètres correspondent seulement à 470 calories. De sorte que, chez un homme qui travaille, environ 80 p. 100 de la quantité totale d'énergie libérée, apparaissent sous la forme de chaleur.

Ces résultats ont été vérifiés chez les animaux (chien, cheval).

BERTHELOT a formulé la loi de la thermochimie animale, de la façon suivante :

« La chaleur, perdue par un être vivant, est égale à la chaleur, produite par les métamorphoses chimiques des principes immédiats de ses tissus et de ses aliments (oxydations, hydratations, dédoublements), diminuée de la chaleur absorbée par les travaux extérieurs, effectués par cet être vivant ».

Mais, parmi ces métamorphoses, les *oxydations* tiennent le premier rang. Elles en produisent 85 p. 100 de l'énergie disponible (A. GAUTIER).

Appareil régulateur de la température

Puisque chez l'homme, et chez les animaux supérieurs, la température est constante, il faut qu'il existe chez eux un *appareil régulateur* (qui fait défaut chez les animaux à température variable), qui établisse et maintienne l'équilibre entre la dépense et l'apport du calorique.

C'est le système nerveux *sympathique* qui joue ce rôle de régulateur de la thermogenèse ; mais le mécanisme de son action n'est pas bien connu.

Les *voies centripètes* de cet appareil sont les nerfs du sens thermique.

Les *voies centrifuges* sont les nerfs vasomoteurs, sudoripares et musculaires.

Le *centre* doit être dans l'asthme. En effet, l'ablation des hémisphères cérébraux, chez le pigeon, ne produit aucune modification thermique. De plus, une section de la moelle, à la partie inférieure de la région cervicale, chez le lapin, a pour effet un abaissement de la température, qui tombe en quelques heures à 20°C.

Cependant, les lésions limitées du cerveau (piqûres, hémorragie) peuvent déterminer une élévation de température de 1°C au 2°C et même plus (Ch. RICHET).

Grâce à cet appareil régulateur, l'organisme lutte contre l'abaissement et contre l'élévation de la température du milieu ambiant.

L'appareil régulateur de la température est atteint :

1. dans les *intoxications* par l'alcool, par l'éther, par le chloroforme, ainsi que dans l'urémie, qui produisent un refroidissement, plus ou moins considérable du corps ;

2. dans les maladies infectieuses, où les diastases microbiennes provoquent une élévation plus ou moins notable de la température (voy. *Fièvre*).

I. *Excès de chaleur*. Quand on place un homme, ou un animal, dans le milieu dont la température est *plus élevée* que la sienne, on constate :

a) une *diminution de l'intensité des phénomènes nutritifs*. Pour une certaine température (environ 25°C) la quantité de CO_2 éliminée est même augmentée, et ce n'est que pour les températures supérieures, que l'on observe une atténuation des échanges intramusculaires ;

b) une *augmentation des pertes de calorique*, réalisée par une *vasodilatation cutanée* (consécutive à une action réflexe ou à l'échauffement du sang et à son action directe sur les centres nerveux).

Les vaisseaux de la peau se dilatent et donnent passage à une plus grande quantité de sang ; de la sorte, il se produit un accroissement des pertes par rayonnement.

Cependant, une chaleur intense provoque une vasoconstriction de la peau.

c) mais, c'est surtout l'*augmentation de l'évaporation de l'eau*, à la surface de la peau et dans les voies respiratoires, qui constitue le principal moyen de lutte contre l'échauffement.

En effet, dans ces conditions, les glandes sudoripares excrètent beaucoup de *sueur*, laquelle, en s'évaporant, enlève une quantité considérable de calorique (1 g d'eau, à 38°C, absorbe, pour se vaporiser, 530 calories).

On conçoit que, dans un air sec, surtout lorsque les couches d'air, qui sont en contact avec la peau, se renouvellent rapidement, l'évaporation est active et le refroidissement prompt. Au contraire, dans un milieu saturé de vapeur d'eau, ou bien dans l'eau, les effets de la sudation sont nuls.

En même temps que la sudation, il se produit une *accélération des mouvements respiratoires* et une *augmentation de l'évaporation d'eau* dans les poumons. C'est principalement chez le chien, qui ne sue pas, que l'on observe ce phénomène (polypnée thermique).

L'organisme résiste ainsi à des températures, même excessives, dans un milieu sec (un homme peut supporter la chaleur d'un four à 130°C). Mais, dans un milieu humide (bain à 40°C), il ne peut pas prolonger son séjour au delà de quelques minutes.

Limites de la résistance à la chaleur. Si le séjour dans le milieu surchauffé se prolonge, ou bien si l'appareil régulateur est mis en défaut (traumatisme, intoxication), la température du corps s'élève. Une vive agitation, avec anxiété, accélération des mouvements cardiaques et respiratoires et même des convulsions, traduit l'excitation des centres nerveux. Puis, rapidement, survient un état comateux, qui aboutit à la mort, lorsque la température du corps atteint 44°C ou 45°C[64].

II. *Défaut de chaleur.* Quand on place un homme ou un animal supérieur dans un milieu dont la température est *plus basse* que la sienne, on constate :

a) une *augmentation de l'intensité des phénomènes nutritifs*, qui se traduit par un accroissement des quantités d'oxygène absorbé et de CO_2 éliminé.

Ce sont les substances hydrocarbonées et surtout les corps gras, qui font les frais de cet excès de combustion ; d'ailleurs, l'animal éprouve le besoin d'en ingérer davantage.

En même temps, on constate (au calorimètre) une augmentation de la production de la chaleur. Ainsi, la quantité de chaleur, abandonnée à un bain froid, est en raison inverse de la température de l'eau du bain[126].

---

[126] Le maximum de la température, compatible avec la vie, doit coïncider avec le point de coagulation des protéines du protoplasma nerveux.

Le mécanisme de cette exagération de la production de la chaleur est assez obscur. On sait, cependant, que le froid détermine (en même temps qu'une vasoconstriction cutanée) une vasodilatation musculaire.

D'un autre côté, sous l'influence du froid, on observe un accroissement du tonus des muscles, et même des secousses convulsives (frisson, tremblement), qui ont pour effet une surproduction de chaleur. Le foie paraît également jouer un rôle important dans le réchauffement des animaux refroidis ;

b) une *diminution des pertes de calorique*, réalisée par une *vasoconstriction cutanée*. Les vaisseaux de la peau se resserrent et, de la sorte, la quantité de sang qui afflue à la peau est amoindrie. La température de ce tégument se trouve ainsi abaissée et la perte de chaleur par rayonnement est diminuée.

En outre, les animaux, qui vivent dans les régions à basses températures, possèdent des téguments épais, doublés d'une *couche adipeuse* très développée, ou bien des *fourrures* fournies. D'autres ont les plumes enduites de *graisse*, pour empêcher la peau d'être mouillée par l'eau. Tous ces moyens sont destinés à diminuer les pertes par rayonnement. On sait, d'ailleurs, qu'un lapin rasé perd plus de chaleur qu'un lapin normal.

L'homme use, dans ce même but, de moyens artificiels, tels que le chauffage, les vêtements.

L'organisme résiste, ainsi, à des froids même excessifs (–30°C, –60°C et davantage) et grâce à l'appareil régulateur, il maintient sa température constante.

Il existe des infusoires et des bactéries qui vivent dans les eaux des sources chaudes, à 50–80°C. De plus, les *spores* des microbes résistent à la température de l'ébullition (100°C). Il est probable que, dans ces cas, le protoplasma se trouve dans un état tel, qu'il ne peut pas être coagulé.

[126] Il ne faut pas oublier que, dans l'eau, la perte de calorique est, pour l'homme, près de *cinq fois* plus considérable que dans l'air.

Les animaux, couverts d'un vernis, perdent plus de chaleur, que des animaux normaux.

Limites de la résistance au froid. Mais si le séjour dans un milieu très froid se prolonge, ou quand l'appareil est mis en défaut (traumatisme, intoxication, inanition), ou bien quand l'animal n'est pas suffisamment protégé par son pelage ou ses vêtements, quand il est très jeune et quand sa taille est petite, et surtout quand le milieu ambiant n'est pas sec[127] (air humide, eau), la température du corps commence à baisser. Un sommeil invincible traduit alors l'engourdissement des neurones cérébraux ; puis les mouvements cardiaques et respiratoires se ralentissent, et la mort survient quand la température centrale s'est abaissée aux environs de 24°C pour l'homme, de 20°C pour d'autres mammifères (chien, lapin)[128].

En résumé, la chaleur animale est de la plus grande utilité dans l'accomplissement des phénomènes vitaux, qui s'atténuent quand la température du corps descend au-dessous d'un optimum[129].

D'ailleurs, l'appareil régulateur tend à maintenir rigoureusement cet optimum.

On admet que la chaleur sert à l'amorçage des réactions chimiques de l'économie, qui n'auraient pas lieu, sans elle.

---

[127] On sait, en effet, que l'humidité du milieu augmente les pertes par rayonnement.

[128] Dans certaines conditions pathologiques (intoxications, infections) on voit la température du corps de l'homme baisser à 35°C, 34°C, 30°C, 29°C et même au-dessous ; cependant, elle peut revenir à la normale, quand cesse l'action de la cause pathogène.

Les animaux à température variable (reptiles, poissons, batraciens), ne meurent pas lorsque la température de leurs corps arrive près de zéro.

R. PICTET a observé des bactéries qui résistaient à –200°C.

[129] Une preuve remarquable nous est fournie par les animaux dits *hibernants* (hérisson, chauve-souris, marmotte).

Quand la température extérieure est supérieure à 15°C, celle des animaux oscille autour de 38°C.

Si le milieu ambiant se refroidit (au-dessous de 15°C), leur température s'abaisse, et, lorsqu'elle arrive au voisinage de 20°C, ils s'engourdissent et s'endorment.

De temps à autre, quand l'animal doit uriner et déféquer, sa température s'élève à 37°C et il se réveille ; mais bientôt elle baisse de nouveau et l'engourdissement réapparaît.

3. Énergie mécanique. pression atmospherique

Les êtres vivants ont aussi besoin d'une certaine pression du milieu ambiant (voisine de 760 mmHg), pour que les phénomènes vitaux puissent s'accomplir normalement. On sait, en effet, que la pression influe sur les combinaisons et les décompositions chimiques, et surtout sur les *oxydations* inspiratoires.

Excès de pression. Une *augmentation* lente et progressive de la pression de l'air est bien supportée. Ainsi, par exemple, il y a des ouvriers qui travaillent impunément sous l'eau, dans des caisses d'air comprimé, à une pression qui atteint parfois 5 atmosphères.

Cependant, à une pression de 15 à 20 atmosphères, l'air semble devenir toxique, car les animaux y meurent rapidement (P. BERT). D'ailleurs, l'oxygène pur tue à une pression de 3 atmosphères, avec les convulsions tétaniques, semblables à celles du strychnisme.

Défaut de pression. Une *décompression* brusque ou rapide, par exemple chez un scaphandrier, donne lieu à des accidents très graves, liés à la mise en liberté d'une grande quantité de gaz, notamment de l'azote. Ces gaz, qui s'étaient dissous dans le plasma, à la faveur de la grande pression, engendrent des embolies gazeuses, avec obstruction des capillaires sanguins.

Une *diminution* lente et progressive de la pression atmosphérique produit l'*asphyxie*, par suite de l'insuffisance de l'oxygène.

Telle est la pathogénie des accidents qu'éprouvent les ascensionnistes sur les montagnes, à 3 000 ou 4 000 m et qui constituent le *mal des montagnes* (malaise, céphalalgie, épistaxis, hémoptysies, accélération de la respiration, etc.).

Il est de même de celle des accidents qui se produisent en ballon, à 6 000 ou 7 000 m. Dans une ascension célèbre, trois aéro-nautes, se sont élevés à 8 000 m. Mais, à cette hauteur, la tension de l'oxygène est de 7 p. 100 d'atmosphère. Aussi, deux d'entre eux (SIVEL et CROCE-SPINELLI) y trouvèrent la mort. Le troisième (Gaston TISSANDIER) survécut, bien qu'il eut un commencement de syncope, avec perte de la connaissance.

Il y a cependant des hommes qui vivent normalement, sur des montagnes, à des hauteurs de 4.000 mètres et plus. On a constaté que, pour compenser l'insuffisance de l'oxygène, leur sang contient plus de globules rouges et plus d'hémoglobine que celui des habitants des plaines. Semblables effets sont visés par les cures d'altitudes.

Les autres formes de l'énergie (lumineuse, électrique, magnétique) ne paraissent pas être absolument nécessaires pour que les phénomènes vitaux puissent se manifester.

RATION ALIMENTAIRE

L'observation montre que l'homme adulte, au repos, perd chaque jour, en moyenne :

18 g d'azote, par les urines (urée, acide urique, etc.) ;

280 g de carbone, par l'air expiré (CO_2) et par les urines (urée) ;

25 g de sels minéraux ;

2 500 cm^3 d'eau.

Il consomme aussi environ 2 500 calories, pour se chauffer. Or il est prouvé qu'il répare ces pertes par l'*alimentation.*

On appelle **ration d'entretien** la somme des quantités d'aliments (protéines, graisses et hydrates de carbone), pour lesquelles l'*apport* d'azote et de carbone est égal à *l'élimination.* Ainsi, les tissus ne perdent et ne gagnent ni azote, ni carbone, et le poids du corps se maintient stationnaire.

La ration d'entretien varie avec l'état de repos ou de travail, et avec la température ambiante.

Pour déterminer la valeur énergétique des aliments, on admet que :

1. Les *protéines* mettent en liberté autant d'énergie, que si elles étaient *incomplètement brûlées*, et transformées en eau, CO_2 et *urée*. Cette énergie est égale à la différence entre celle qui résulte de la combustion totale des protéines, et celle qui provient de la combustion totale de l'*urée*.

2. Les *graisses* et les *hydrates de carbone* libèrent autant d'énergie, que s'ils étaient *complètement brûlés*, et transformés en eau et CO_2.

RUBNER trouve que :
1 g de protéines donne 4,1 calories ;
1 g de graisses donne 9,3 calories ;
1 g d'hydrates de carbone donne 4,1 calories[130].

Par conséquent, 100 g de graisses équivalent à plus de 200 g de protéines ou d'hydrates de carbone.

À l'aide de ces données, on peut établir, approximativement, l'alimentation capable de fournir l'énergie qu'un homme dépense, au *repos* ou pendant le *travail*.

Diverses rations d'entretien

I. *Ration de repos*. Un homme adulte, de 70 kg, au repos, a besoin d'environ 2 000 calories.

Or, l'observation montre qu'il lui faut 70 g à 100 g de protéines par jour, sans quoi il consomme ses tissus, dépérit et finit par mourir.

En lui donnant 70 g de protéines, on lui procure 287 calories.

Le reste de 1713 calories lui sera fourni par les substances grasses et hydrocarbonées. L'organisme utilise indistinctement l'une et l'autre de ces deux catégories d'aliments, qui peuvent se *substituer* entre elles. Cependant, les hydrates de carbone sont plus facilement digestibles que les graisses. Aussi, la proportion qui convient le mieux, du moins dans nos climats tempérés, est d'environ 1 g de graisses, pour 5 ou 10 g d'hydrates de carbone.

---

[130] Ces coefficients ont été réduits, par ATWATER, parce qu'une petite proportion de ces aliments (10 p. 100) est rejetée par les fèces, sans avoir été utilisée.

Pour cet auteur :
1 g de protéines donne 3,68 calories ;
1 g de graisses donne 8,48 calories ;
1 g d'hydrates de C donne 3,88 calories.

Une ration alimentaire suffisante, pour 24 h, doit comprendre :

Protéines . . . . . .70 g . . . . . 287 calories
Graisses . . . . . .50 g . . . . . 465 calories
Hydrates de carbone . . . . 300 g . . . . . 1230 calories

1982 calories

Ration de travail

A) Un régime moyen, pour 24 h, qui convient à un adulte, *travaillant modérément*, et dépensant 2500 calories, peut être ainsi composé :

Protéines . . . . . .100 g . . . . . .410 calories
Graisses . . . . . 50 g . . . . . .465 calories
Hydrates de carbone . . 400 g . . . . . 1640 calories

2515 calories

Les hydrates de carbone fournissent les *deux tiers* de l'énergie totale, tandis que les protéines et les graisses n'en procurent qu'*un tiers*.

B) Pour un adulte qui produit un *travail fatiguant* et qui dépense, par exemple 3500 calories, les proportions des aliments doivent être majorées.

Protéines . . . . . 150 g . . . . . .615 calories
Graisses . . . . . .60 g . . . . . .558 calories
Hydrates de carbone . . 600 g . . . . . 2460 calories

3633 calories

À ces régimes, il faut ajouter 2,5 ou 3 litres d'eau et 20 ou 30 g de sels minéraux.

C) Un adulte, qui exécute un *travail excessif* (bûcheron), a besoin d'une ration alimentaire journalière encore plus puissante :

Protéines	123 g	504 calories
Graisses	258 g	2429 calories
Hydrates de carbone	783 g	3210 calories
		6143 calories

Pareil travailleur consomme donc environ *trois fois* plus de graisses et d'hydrates de carbone, qu'une personne sédentaire.

Les nombres ainsi obtenus concordent sensiblement avec les moyennes données par les observations et par la *statistique*, faites sur un grand nombre d'individus.

Ration de croissance. La ration alimentaire du nourrisson et celle de l'enfant, présentent quelques particularités.

Ainsi, selon RUBNER, 10 calories, apportées par la ration, sont utilisées de la façon suivante :

	Protéines	Graisses	Hydrates de C
Nourrisson	11	51	38
Enfant de 5 ans	18	31	51
Adulte	17	16	67

Le nourrisson prend donc les calories surtout aux *graisses*. En effet, il a besoin, pour 1 kg de son poids, d'environ *deux fois* plus de chaleur, que l'adulte.

L'enfant et surtout l'adulte les empruntent de préférence aux *hydrates de carbone*, car ils doivent produire du travail mécanique.

Ajoutons que l'enfant consomme, par kg et par jour, environ *deux fois* plus de protéines que l'adulte.

Utilisation digestive des aliments organiques. Pour mesurer la digestibilité d'un aliment, on établit la différence entre la quantité qui est ingérée et celle qui est rejetée par les fèces.

Les *hydrates de carbone* et les *graisses* sont utilisés à peu près en totalité. Ainsi, après l'ingestion de riz ou de pain noir, les pertes en amidon, par les fèces, sont minimes (1 à 10 p. 100).

De même, après l'ingestion de beurre, les pertes en graisse ne dépassent pas 5 p. 100.

Pour les *protéiques*, les résultats ne sont qu'approximatifs, par suite de plusieurs causes d'erreur. En effet, pour ces aliments, on dose l'azote total des ingesta et celui des excréta ; mais, ce dernier contient aussi l'azote des sucs digestifs. En outre, l'azote des ingesta, surtout de nature végétale, peut provenir aussi des substances non protéiques.

Toutefois, l'expérience a montré qu'après l'ingestion de 1435 g de viande (contenant 305 g de protéines), ou de 948 g d'œufs (renfermant 142 g de protéines), les pertes atteignent à peine 2,5 p. 10.

Avec 3500 g de lait (contenant environ 140 g de protéines), la perte est de 10 p. 100.

Avec 1237 g de pain blanc (renfermant 81 g de protéines), la perte est de 18,7 p. 100.

Avec 1360 g de pain noir (contenant 83 g de protéines), la perte est de 32 p. 100.

Les pertes, notables pour les aliments végétaux, sont produites par les enveloppes de cellulose, qui empêchent les matériaux nutritifs (constitués par l'embryon, accompagné de réserves d'amidon ou de graisses) d'être attaqués par les sucs digestifs.

Aussi LAMBLING recommande, avec raison, la pratique culinaire de la cuisson, qui fait éclater ces enveloppes, et la préparation des purées de légumes, passées au tamis. De même, les farines des céréales doivent être finement moulues et blutées (à 70 p. 100 environ), avant d'en fabriquer le pain[131].

Quotient respiratoire. Les trois sortes d'aliments organiques (protéines, graisses, hydrates de carbone) contiennent, pour 100 :

	C	H	O	N	S
Protéines	52,0	7,0	23,0	16	2
Graisses	76,5	11,9	11,6	–	–
Hydrates de C	40,0	6,6	53,3	–	–

[131] Le son, extrait par le blutage, est bien utilisé par les animaux (porcs).

Un organisme, qui ne consomme que de la glycose, absorbe un volume d'O, égal au volume de CO_2 exalé.

En effet : $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6H_2O + 6CO_2$

Le rapport entre CO_2 et O, nommé *quotient respiratoire*, est donc de 1, pour les hydrates de carbone.

Pour les graisses, il est de 0,707.

Pour les protéines, il est de 0,809 (Magnus LEVY).

Dépense d'énergie

Pour établir la ration d'entretien, il faut connaître, en plus des quantités de matériaux alimentaires (protéines, hydrates de carbone, graisses) nécessaires à la nutrition, la dépense d'énergie indispensable, que l'organisme effectue :

1. à l'état de repos complet,
2. à l'état de fonctionnement (travail musculaire, défense contre le froid).

La dépense d'énergie s'évalue en *calories*[132].

I. Dépense de fond

On désigne sous le nom de *dépense de fond* (Magnus LEVY), ou de *métabolisme basal*[133], un minimum auquel descend la dépense d'énergie, lorsque l'individu se trouve :

– *au repos complet* ;

– *à jeûne*, depuis plus de 12 h ;

– à une *température* ambiante de 16 °C, pour un homme vêtu, ou de 30 °C pour un homme nu.

---

[132] Une *calorie* est la mesure de la chaleur, nécessaire pour élever, de 1 °C, la température d'un kilogramme d'eau.

[133] Le *métabolisme basal* est la dépense de fond, rapportée, non pas au kilogramme de poids, mais au *mètre carré de surface*, et à l'heure. On opère par calorimétrie directe, prolongée pendant plusieurs heures.

Pour mesurer la surface des organismes, on se sert de la méthode de Du BOIS.

Le métabolisme basal, par mètre carré et par heure, varie entre 39,7 et 32,7 calories.

Dans ces conditions, on supprime toute perte d'énergie, causée par le travail mécanique, par la digestion, par la température extérieure trop basse.

La dépense de fond est mesurée par les échanges respiratoires (O absorbé et CO_2 éliminé). Elle est, en moyenne, de 1,054 calories, en chiffres ronds, de 1 *calorie*, par kilogramme et par heure[134].

Pour un homme de 65 kg, elle est de 1464 calories, en 24 h. Pour un homme de 70 kg, elle est de 1770 calories, en 24 h. Il en résulte qu'elle est de 25,3 calories, par kilogramme et par jour.

Elle est *constante* pour un même individu et ne varie guère pour les individus de même poids.

Bien que constante pour un même individu, la dépense de fond s'abaisse légèrement lorsque le *poids* et la *taille* augmentent.

Elle diminue quelque peu à mesure que l'*âge* avance.

Elle est plus faible chez un *obèse*, que chez l'homme musclé.

Elle est amoindrie par une alimentation prolongée insuffisante (guerre, famines), et est augmentée par une alimentation prolongée, surabondante en protéines.

Mais, elle s'accroît pendant la croissance.

Il est à remarquer, que le minimum de la dépense d'énergie est réalisé par une température ambiante *inférieure* à celle de l'organisme (30 °C, pour l'homme nu). Ce fait s'explique de la façon suivante :

Quand la température extérieure *baisse au-dessous de ce minimum*, il se produit un surplus de chaleur, par suite de *contractions musculaires*. Ainsi, on voit survenir, d'abord une augmentation du tonus, puis des frissons avec des tremblements involontaires, et finalement des contractions volontaires.

Mais, quand la température extérieure *s'élève au-dessus de ce minimum*, il se produit aussi un surplus de chaleur, par suite de l'entrée en jeu des organes, qui réalisent la *réfrigération* (circulation périphérique plus active, sécrétion de sueurs).

---

[134] L'homme absorbe, par kilogramme et par minute, 3,64 cm^3 O, et il exhale 2,88 cm^3 CO_2

Le chiffre global de la *dépense de fond* comprend le travail de certains muscles (cardiaque, vasculaires, respiratoires), et de quelques glandes (reins, capsules surrénales, thyroïdes, etc.).

Ce travail est évalué à environ 30 p. 100 de la dépense de fond.

Le reste, de 70 p. 100, se manifeste sous forme de chaleur.

Par conséquent, la calorification générale utilise les *deux tiers* de l'énergie dépensée.

II. Dépense de fonctionnement

La dépense de fond ne peut s'observer que dans des conditions expérimentales spéciales.

À l'état ordinaire de la vie, à cette dépense de fond, s'ajoute une *dépense de fonctionnement*, qui tient à l'alimentation, au travail des muscles et des glandes, à l'abaissement de la température ambiante, à la croissance.

1. *Alimentation.* Un sujet, à jeûne, prélève sur ses tissus 1600 calories, pour la dépense de fond. Si on lui donne une ration alimentaire mixte, valant 1600 calories, on constate qu'il émet 1800 calories. Il prend donc 200 calories sur ses tissus.

Cet accroissement des combustions paraît être trop considérable, pour être expliqué par le seul *travail digestif* (mouvements péristaltiques, sécrétions glandulaires, congestion gastro-intestinale, absorption). Suivant RUBNER, il doit être attribué, en partie, à une *action dynamique spécifique* des aliments. En effet, l'expérience montre que cet accroissement est de 30 p. 100 calories, pour les protéines, de 14 pour les graisses, et de 5 pour les hydrates de carbone.

Pareille action est due, soit à la transformation des graisses et surtout des protéines, en glycose (réactions exothermiques), pour être utilisées (RUBNER), soit à l'excitation produite par des corps intermédiaires, entre les acides aminés et la glycose (acides glycolique, lactique), qui résultent de la dégradation de ces aliments.

Quoi qu'il en soit, l'alimentation provoque une dépense évidente d'énergie.

2. *Abaissement de la température ambiante.* Les 1600 calories, qui représentent la dépense de fond, ne suffisent plus, lorsque la température extérieure s'abaisse au dessous de 15 °C (homme vêtu).

Pour se défendre contre le froid, l'organisme ressent alors des besoins alimentaires intenses et dépense de la chaleur, *proportionnellement à la* **surface** (et non pas au *volume* ou au *poids*) de son corps.

Un jeune ou un petit animal a une surface plus étendue qu'un grand animal, par rapport au poids ou au volume, et il perd plus de chaleur que ce dernier.

La dépense, calculée par *mètre carré*, est sensiblement *la même,* chez les petits et chez les grands animaux (RICHET).

Voici quelle est cette dépense, chez les êtres, d'espèces différentes, au repos et à 15°C :

	Poids du sujet	Calories par kg	Calories par m^2
Cheval	441 kg	11,3	948
Homme	64,3	32,1	1042
Chien	15,2	51,5	1039
Souris	0,018	212,0	1188

Il en est de même pour deux individus, d'âges différents :

	Poids du sujet	Calories par kg	Calories par m^2
Enfant	4,03 kg	91,3	1221
Adulte	67,00	42,4	1399[135]

La dépense d'énergie varie considérablement selon le vêtement, la température et la rapidité du courant d'air, la température du bain froid.

[135] Dans ces deux observations, la dépense de calories comprend, à la fois, celle de fond et celle de fonctionnement (chauffage, travail musculaire, etc.).

	Nu	Vêtu
À 1°C, un homme perd, par heure,		
dans un courant d'air de 3,5 m	313 cal	170 cal
À 20°C, un homme perd, par heure,		
dans un courant d'air de 3,5 m	112 "	– "
À 5°C, un homme perd, par heure,		
dans un bain froid	960 "	– "

Dans cette dernière expérience, la dépense de fonctionnement a donc été de 16 calories par minute, tandis que la dépense de fond est d'environ 1 calorie par minute.

3. *Travail musculaire*. Lorsqu'on passe, de l'état de repos, à l'état de travail, on voit s'ajouter un surplus d'énergie dégagée, qui peut s'élever à 2000 calories et même au-delà.

Les deux tiers de ce surplus d'énergie sont dissipés sous forme de *chaleur*, qui rayonne au dehors, et seulement un tiers (33 p. 100) reparaît sous forme de *travail*, tandis que le rendement des machines à vapeur n'est que de 13 p. 100.

D'ordinaire, un muscle, qui se contracte, consomme de la glycose.

Mais, les diverses sortes d'aliments (protéines, hydrates de carbone et même graisses) peuvent entretenir le travail musculaire, probablement en quantités *isodynames*, (c'est-à-dire, fournissant le même nombre de calories) et non pas *isoglycosiques* (c'est-à-dire, fournissant des poids égaux de glycose), ainsi que prétend CHAUVEAU.

4. *Travail des glandes*. Les glandes tyroïdes et les glandes génitales agissent directement sur les échanges nutritifs, en favorisant la dépense d'énergie (v. t. II).

Les viscères (pancréas, foie, reins, glandes surrénales), qui, à l'état de repos, produisent 30 p. 100 de la dépense énergétique totale, à l'état d'activité, triplent ce chiffre.

5. *Travail intellectuel*. La mesure des échanges respiratoires montre que le travail intellectuel, ainsi que l'état de veille ou de sommeil, ne provoquent aucune dépense supplémentaire d'énergie.

De même, l'excrétion de l'azote et du PO_3 n'est pas non plus modifié.

Par conséquent, l'activité du système nerveux paraît n'avoir aucune action directe sur la dépense d'énergie.

La *croissance* consomme aussi de l'énergie. Ainsi, chaque kilogramme de poids gagné vaut 1870 calories fixées et représente une dépense supplémentaire de 1500 calories (RUBNER).

Méthodes d'évaluation de la ration alimentaire

I. *La méthode du bilan nutritif.* On dose, dans les aliments ingérés, l'azote des protéines[136]. Quant au carbone[137], sa quantité est déduite, par le calcul, du poids des protéines, des graisses et des hydrates de carbone.

On dose aussi, dans les urines et les excréments, l'azote et le carbone. De plus on dose le CO_2 dans les gaz expirés.

La différence, entre les résultats obtenus, par ces deux dosages, indique la nature et la quantité de matériaux gagnés ou perdus par l'organisme.

Finalement, on calcule le nombre des calories, qui ont été fournies par l'alimentation, et celui des calories, qui ont été dépensées.

II. *Apport et dépense d'énergie*[138].

A. On détermine, à l'aide de la bombe calorimétrique, la *chaleur de combustion* :

a) des aliments ingérés (protéines, graisses, hydrates de carbone).

b) des produits excrétés (urines, fèces).

---

[136] Un gramme d'azote représente 6,25 g de protéines.

[137] On admet que chaque gramme d'azote des protéines est accompagné par 3,20 g de carbone. Les protéines contiennent 53,6, p. 100, de carbone.

On admet aussi que chaque gramme de carbone, correspond à 1,307 g de graisse. Les graisses contiennent 76,5 p. 100 de carbone.

[138] La combustion complète de 1 g d'amidon consomme 0,8288 litres d'O et dégage le même volume de CO_2 (v. *Quotient respiratoire*). Elle produit 4,1825 calories.

Par conséquent, 1 litre d'O (ou de CO_2), en brulant de l'amidon, donne lieu à 4,1825 + 0,8288 = 5,047 calories.

Ce dernier chiffre représente la *valeur calorifique* de l'O (ou du CO_2) pour l'amidon.

On admet, par approximation, que la *valeur calorifique* de l'O, pour les trois sortes d'aliments (protéines, graisses, hydrates de carbone), est de 4,83 (Magnus LEVY).

B. On détermine l'énergie dépensée par l'organisme (chaleur, travail mécanique) sous la forme de *chaleur*.

La mesure de cette chaleur dégagée se fait :

a) soit par la calorimétrie directe, le sujet étant enfermé dans une enceinte calorimétrique ;

b) soit par la calorimétrie indirecte, c'est-à-dire, en calculant la dépense d'énergie, d'après la dépense de matière.

Pour cela :

1. ou bien, on établit journellement le *bilan* des apports et des dépenses de matière et on en déduit le nombre de calories fournies à l'organisme (v. plus haut). Cette méthode demande un laps de temps de 24 h.

2. ou bien, on calcule la dépense d'énergie d'après l'intensité des *échanges respiratoires*. À cette fin, on multiplie par 4,833 (valeur calorifique moyenne de **O**) le nombre des litres d'**O**, absorbé pendant l'expérience. Le sujet respire dans un masque, qui permet de doser l'**O** inspiré et le $\mathbf{CO_2}$ expiré. Cette méthode, plus courte, demande seulement une demi-heure.

Facteurs accessoires de l'alimentation

Quand les besoins de protéines, de sels et de calorification sont satisfaits, l'alimentation n'est pas encore assurée.

Il faut y ajouter des **vitamines**.

Les vitamines sont des agents qui, comme les catalyseurs, interviennent dans la nutrition, à des doses infimes.

La composition chimique de ces agents est inconnue, par ce qu'ils n'ont pas pu être isolés. Leur existence n'est soupçonnée, que par les effets pathologiques de leur suppression et par la guérison, consécutive à leur restitution.

Les facteurs accessoires sont au nombre de trois :

1. le facteur **A**, qui est soluble dans les graisses, mais insoluble dans l'eau ; il est détruit par une température de 100°C, maintenue pendant 3 heures ;

2. le facteur **B**, qui est soluble dans l'eau ; il résiste à la dessiccation à 100°C ; mais il est détruit à 120°C ;

3. le facteur **C**, qui est soluble dans l'eau.

Ces agents interviennent dans la croissance, et aussi dans la nutrition de l'adulte.

Voici des exemples de la façon d'agir des vitamines.

Lorsqu'on donne, à des jeunes rats, une alimentation composée de caséine purifiée, d'amidon, de saccharose, de saindoux et de sels, on provoque l'arrêt de la croissance de ces animaux. Mais, pareil effet cesse, dès que l'on ajoute journellement, à cette alimentation, 2 cm^3 de lait frais ou bouilli (c'est-à-dire 4 p. 100 de ration), qui apporte, par le beurre, le facteur **A**, et, par le lactose, le facteur **B**.

De même, lorsqu'on nourrit un pigeon, avec du riz décortiqué, et un autre, avec du riz non décortiqué, on constate que le premier cesse de croître et meurt paralysé, tandis que le dernier continue à vivre et même à prospérer. Si au premier pigeon, déjà malade, on donne, avec le riz décortiqué, la balle et le germe enlevés par la décortication, il se rétabli promptement.

Effets de la suppression des vitamines. I. Chez des animaux jeunes, si on supprime de l'alimentation le facteur **A**, la croissance s'arrête au bout de quelques jours. En même temps, on voit apparaître des troubles trophiques de la peau (chute des poils) et des altérations des os. L'animal est prédisposé aux infections, qui frappent surtout les yeux (xérophtalmie : conjonctivite catarrhale, hémorragique, purulente, avec opacité de la cornée). Il s'affaiblit de plus en plus et finit par mourir.

Si, au contraire, on supprime le facteur **B**, la croissance s'arrête immédiatement et l'animal succombe, avec paralysie musculaire.

À l'autopsie des animaux, privés de vitamines, on a constaté une dyspepsie, avec dilatation de l'estomac, entéro-colite, constipation et atrophie de quelques glandes endocrines.

II. Chez l'adulte, on admet que la privation de ces agents engendre les maladies dites par *carence* (carere : manquer) ou **avitaminoses**.

Ainsi, le *Béribéri*, qui fait suite à l'alimentation exclusive avec le riz décortiqué et produit une polynévrite avec paralysies, serait du à l'absence du facteur **B**. Il est traité, en administrant ce facteur **B**, qui se trouve dans les céréales et les légumineuses non décortiquées, dans la levure de bière, dans les viandes, les œufs, etc.

Le *scorbut*, qui est l'effet de la privation de légumes verts, serait du à l'absence du facteur **C**. On y remédie, en prescrivant ce facteur **C**, qui se trouve dans les légumes frais, les choux, les citrons, les oranges, et aussi dans le lait, les viandes, etc.

Le *rachitisme* serait du à l'absence du facteur **A**. Il guérit quand on prend ce facteur **A**, qui se trouve dans l'huile de foie de morue, le beurre, le lait, les œufs, les viandes, les légumes verts, etc.

On tend à admettre que les vitamines proviennent des végétaux, lesquels les empruntent à des bactéries (auximones).

Condiments

Pour stimuler son appétit, l'homme fait parfois usage de *condiments*, c'est-à-dire d'*excitants sensoriels* qui agissent sur les sécrétions gastro-intestinales.

Les condiments forment plusieurs groupes, suivant les *organes des sens* qu'ils stimulent[139].

Les uns (condiments aromatiques) sont des *excitants olfactifs* (vanille, cannelle, cumin, persil, laurier, etc.).

D'autres (condiments acides, salés, poivrés, alliacés) sont des *excitants gustatifs*, qui en outre irritent et congestionnent la muqueuse stomacale (vinaigre, cornichons, citron, épices salés, poivre, piments, ail, oignon, raifort, moutarde, etc.).

Dans cette même catégorie, rentrent aussi les boissons alcooliques, dites *apéritifs* (absinthe, vermouth, amer Picon, eau-de-vie de prunes, etc.), qui provoquent une vasodilatation gastrique.

Mais, en cas de fièvre ou d'anorexie dyspeptique, le meilleur apéritif est une solution d'acide chlorhydrique officinal (à 1 p. 300), dont on prend 2 ou 3 cuillérées à soupe au début des repas.

Le lait et les œufs, dans la ration alimentaire

I. La ration d'entretien peut être réalisée aussi par le **lait**, qui est un aliment complet, pour les petits enfants.

---

[139] On peut considérer comme une sorte d'apéritif, les *excitations visuelles* produites par l'assaisonnement propre et esthétique des plats.

Dans les fièvres prolongées et surtout dans certaines affections rénales, les médecins prescrivent d'ordinaire un *régime lacté absolu*. Le lait de vache qu'on emploie, habituellement, dans ces cas, contient 4 p. 100 de protéines, 4 p. 100 de graisses, et 4 p. 100 de lactose.

Pour avoir la ration d'entretien d'un adulte, au repos, il faut lui donner 3 *litres de lait* par jour. Cela fait 120 g de protéines (au lieu de 100), 120 g de graisses (au lieu de 50), et 120 g de sucre (au lieu de 400). Dans un pareil régime, les graisses remplacent partiellement les hydrates de carbone.

Pour que le lait, pris en telle quantité, puisse être bien digéré, il doit être ingéré lentement, à la dose de 350 à 500 cm^3 *toutes les deux heures*.

Il est difficile d'obtenir, avec le lait, une *ration de travail*.

II. Les **œufs** ne peuvent pas, à eux seuls, fournir une ration d'entretien, parce qu'ils constituent un aliment incomplet pour l'homme. Ainsi, 12 œufs[140] renferment 90 g de protéines, 180 g de graisses, et des quantités minimes d'hydrates de carbone. De plus, ils ne contiennent pas suffisamment de NaCl. Aussi, aux œufs on doit ajouter du pain et du sel.

L'alcool n'est pas un aliment

L'alcool est un produit de la digestion de la *glycose* par la *levure de bière*. Il est une source d'énergie, comparable aux hydrates de carbone et aux graisses. En effet, 1 g d'alcool en brûlant, dégage 7 calories[141].

Introduit dans l'organisme, il est brûlé, c'est-à-dire oxydé et transformé en eau et en CO_2. Il dégage de la chaleur et, pris à petites doses (1 g pour 1 kg du poids du corps) en 24 heures, il peut être substitué, comme agent thermique, à une certaine quantité de sucre, de graisses ou même de protéines.

---

[140] Douze œufs de poule, sans coque, contiennent environ 600 g de substances alimentaires.

[141] Le vin contient 10 p. 100 et la bière 3 à 5 p. 100 d'alcool. Un litre de vin peut donc procurer environ 700 calories.

Mais, pour l'homme, il n'est pas un aliment proprement dit et ne peut pas être utilisé, comme tel, parce que :

1. il ne *s'assimile* pas, ne se transforme pas en *glycose* et ne constitue pas des *réserves de glycogène* (v. plus loin) ;

2. il attaque immédiatement le tissu nerveux et donne lieu, d'abord à une courte excitation, ensuite à un sommeil comateux, contrairement aux vrais aliments, avec lesquels les phénomènes d'excitation et de paralysie se produisent autant pour l'excès, que pour le *défaut* (v. plus loin) ;

3. il donne lieu à une passion funeste (*l'ivrognerie*) et à une intoxication redoutable (*l'alcoolisme*), qui produit des lésions du système nerveux (surtout du cerveau), et aussi de l'estomac, de l'intestin, du foie, du pancréas, de la rate, des glandes génitales, etc. Ces viscères subissent une *dégénérescence graisseuse* du protoplasma cellulaire. L'alcool affaiblit ainsi l'organisme et le prédispose à la *tuberculose*, qui est l'aboutissant presque fatal de l'abus des boissons spiritueuses ;

4. il entrave le travail musculaire, car il paralyse rapidement les neurones moteurs.

L'alcool n'est donc qu'un *agent thermogène*. À faible dose, il peut être utilisé pour *réchauffer* une personne qui a subi un refroidissement, par suite d'intempérie. Il peut aussi rendre de la chaleur, pendant l'hiver, aux convalescents et aux vieillards débilités, ainsi qu'aux myxœdémateux, qui souffrent constamment de froid.

Il peut encore agir comme *excitant*, par exemple, chez les malades déprimés, et peut rendre ainsi des services, analogues à ceux du café, du thé, du kola, du coca, etc., qui empruntent leurs propriétés stimulantes à la caféine, à la théine, à la cocaïne.

Inanition

L'inanition est le défaut de l'alimentation.

Elle peut être *partielle* ou *totale*.

Inanition partielle. L'inanition partielle résulte de la suppression de l'une ou de l'autre des diverses catégories d'aliments.

a) Si on supprime les *protéines* de la ration d'entretien d'un animal, il continue à éliminer de l'azote et finit par mourir (MAGENDIE). Cette quantité d'azote, rejetée, diminue d'abord rapidement pendant les premiers jours. Puis, elle se maintient à peu près stationnaire, tout en diminuant légèrement chaque jour, jusqu'à la mort.

Si l'on augmente le taux des *graisses* et des *hydrates de carbone*, ou bien si l'on donne de la *gélatine*, on obtient une certaine diminution de l'azote éliminé, et la mort est retardée. Mais, ces substances ne peuvent pas remplacer les protéines[142]. On dit que ce sont des *aliments d'épargne* pour les albuminoïdes.

Les *peptones* et même les *acides aminés* peuvent, au contraire, se substituer aux protéines.

b) Si on supprime seulement les *graisses* de la ration d'entretien, on constate que l'animal *maigrit* progressivement et peut arriver à perdre la presque totalité de ces substances, emmagasinées dans ses tissus.

Quand toute la réserve des graisses est épuisée, on observe une augmentation brusque de l'élimination azotée.

c) La suppression exclusive des *hydrates de carbone* de la ration d'entretien d'un animal, a des effets à peu près semblables aux précédents. Un carnivore peut facilement résister à ce jeune partiel et maintenir l'équilibre nutritif, avec de la viande (25e de son poids). Mais l'homme ne le peut pas, car il devrait ingérer, par jour, environ 2500 g de viande dégraissée, ce qui déterminerait rapidement des troubles digestifs graves.

d) La suppression des sels minéraux donne lieu à l'*inanition partielle minérale*.

---

[142] La gélatine ne contient pas de la *tyrosine*, de la *cystine*, du *tryptophane*, etc.

Alimentation insuffisante. Quand on réduit de moitié la ration d'entretien, l'organisme couvre le déficit, en brûlant des protéines (15 p. 100) et surtout des graisses (85 p. 100), empruntées à ses tissus. Dans ces conditions, un adulte moyen perd, pendant la première semaine, 2,5 à 5 kg de son poids, et 1,5 à 1 kg, pendant les semaines suivantes. Ces pertes de poids comprennent, en plus des protéines et des graisses brûlées, une certaine quantité d'eau éliminée. Mais, à une période plus avancée, on voit survenir de l'hydropisie (œdèmes multiples), et le poids du corps augmente d'autant.

Lorsque l'alimentation insuffisante est chronique (guerre, disettes, salaires de famine), la dépense s'abaisse à 25 calories par kilogramme (au lieu de 30), pour s'adapter aux circonstances défectueuses ? L'azote total des urines, de 24 h, peut descendre à 5 g et même plus bas. Mais, si l'adaptation ne peut pas être obtenue, les individus, soumis à un pareil régime, s'affaiblissent et leurs masses musculaires diminuent.

Inanition totale. Si l'on prive d'aliments un animal, qui boit de l'eau et respire librement il vit aux dépens des matériaux accumulés, sous forme de réserves, dans ses tissus. En effet, il emprunte, à ces tissus, environ 30 cal par kg et par 24 h, c'est-à-dire, presque autant que lui fournit la ration normale d'entretien. D'ailleurs, ses combustions respiratoires conservent aussi leur intensité normale.

On constate, ainsi, une *perte de poids*, d'abord rapide, puis lente, mais progressive, jusqu'à la mort.

Cette diminution de poids est due :

1. à la consommation immédiate des réserves de *glycogène* (foie, muscles)[143] ;

2. à la consommation plus lente des réserves de *graisses* et de *protéines* (tissus adipeux, rate, foie, muscles).

---

[143] Cependant, le cœur garde son glycogène jusqu'à la mort (MICHAILESCO).

Ainsi, chez le jeûneur SUCCI, on a noté :

	Perte en protéines	Perte en graisses	Poids du corps
1er jour	104 g	–	62,4 kg
10e "	51 "	170 g	56,7 "
20e "	33 "	170 "	52,8 "
29e "	31 "	169 "	50,2 "

L'animal inanitié, qui ne reçoit plus aucun aliment, continue cependant à excréter.

L'urée diminue progressivement et tombe à 10 g par jour ; elle se maintient à ce taux jusqu'avant la mort. Les chlorures diminuent aussi rapidement et s'arrêtent à 2 g par jour. Le CO_2 subit le même sort et est amoindri de moitié.

Lorsque le sujet est privé d'eau, il émet environ 250 cm^3 d'urine par 24 h. Mais en réalité, il perd 800–900 cm^3 d'eau (urine, sueur, expiration).

La résistance à l'inanition varie avec la quantité de réserves emmagasinées, dans l'organisme, au moment du début du jeune. Elle varie aussi avec l'âge et l'espèce de l'animal en expérience (2 jours pour un petit oiseau, 6 jours pour le cobaye, 15 jours pour le lapin, 30 jours pour le chien, plusieurs mois pour la grenouille).

L'homme peut supporter l'inanition pendant environ un mois. Ce délai est abrégé par le jeune âge, par une température ambiante basse, par l'agitation nerveuse et surtout par le travail musculaire. Il est raccourci de moitié par la privation d'eau, qui provoque rapidement des parésies des muscles cardiaque et respiratoires. Il est allongé, au contraire, par le repos et dans certains états pathologiques (hystérie).

Pendant l'inanition, les sécrétions diminuent et cessent ; la bouche se dessèche. Chez l'homme, au bout de 2 à 3 semaines, l'estomac contient un peu de mucus glaireux et ne peut plus sécréter un suc gastrique actif. Si on essaie de le nourrir, on provoque des diarrhées incoercibles. Ainsi, LANCEREAUX a

observé des affamés, pendant le siège de Paris, qui succombèrent, lorsqu'après la paix, on leur donna à manger. Chez le chien, j'ai souvent constaté, que la mort est précédée par le rejet de matières poisseuses, noires.

On note l'atrophie et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules glandulaires et des fibres musculaires.

Les urines sont peu abondantes. Elles renferment environ 10 g d'azote, par 24 h. Ce taux augmente brusquement, lorsque les réserves de graisses s'épuisent (VOIT). Mais, la hausse considérable de la consommation des protéines peut s'expliquer par une intoxication acétonique ou bien par une infection terminale (fièvre). D'ailleurs, au cours du jeûne, l'urine se charge d'acides acétoniques et aussi d'ammoniaque, tandis que l'urée diminue. On observe, en outre, chez l'homme, des désordres nerveux, tels que : agitation, délire, hallucinations.

Le sujet maigrit de plus en plus. Ainsi, à la phase ultime de l'inanition, les graisses ont diminué de 95 p. 100 et les masses musculaires de 50 p. 100. Cependant, le tissu nerveux et surtout le cerveau ne perdent presque pas de leurs poids. L'affaiblissement progresse, les muscles se parésient. La température, qui était restée longtemps normale, baisse. La mort arrive, dans le coma, quand l'animal a perdu environ 40 p. 100 de son poids (embonpoint moyen) (CHOSSAT). À ce moment, la température est tombée à 30°C ou à 25°C.

II

MILIEU INTÉRIEUR

Les cellules qui constituent le corps de l'homme ne viennent pas toutes en contact, direct et immédiat, avec le milieu extérieur. En effet, seules les cellules superficielles sont en rapport avec ce milieu. Les autres, de beaucoup plus nombreuses, situées profondément, ne peuvent pas emprunter directement, au milieu ambiant, les substances nécessaires à leur nutrition ; elles ne peuvent pas non plus déverser directement, dans ce milieu, les déchets de leur nutrition.

D'un autre côté, le milieu extérieur ne remplit pas, d'une manière parfaite, les conditions indispensables à la vie des cellules hautement différenciées, qui constituent le corps de l'homme. Ces cellules n'y trouveraient donc pas réunis, dans les proportions et sous les formes voulues, les éléments nécessaires et les conditions les plus favorables à leur vie et à leur fonctionnement.

Mais, il existe des organes qui préparent, pour ces cellules, un *milieu spécial*, que Cl. BERNARD a appelé le **milieu intérieur**, lequel remplit d'*une manière parfaite* tout ce qui est utile à leur vie et à leur fonctionnement.

Parmi ces organes, les uns (appareils respiratoire et digestif) ont pour rôle de prendre, dans le milieu extérieur, les substances nécessaires à la nutrition des cellules et, après les avoir modifiées plus ou moins, de les introduire dans le milieu intérieur.

D'autres organes (appareils respiratoire et rénal) sont destinés à extraire, du milieu intérieur, les substances qui ont servi à la nutrition et à les déverser dans le milieu extérieur.

Le milieu intérieur constitue donc une sorte d'*intermédiaire* entre le milieu extérieur et les cellules de l'organisme.

Il existe même des organes créés dans le but de le distribuer à toutes ces cellules, organes qui constituent *l'appareil circulatoire sanguin et lymphatique*.

Cet appareil est constitué par une sorte de pompe aspirante et foulante (*cœur*), d'où partent des tuyaux ramifiés (*artères*), dont les divisions extrêmes (*capillaires)* pénètrent jusque dans l'intimité des tissus, au contact des cellules. Les capillaires se collectent en des canaux de plus en plus volumineux (*veines*), qui aboutissent au cœur.

Le milieu intérieur, contenu dans le cœur, les artères, les capillaires et les veines, est appelé **sang.**

Mais, au niveau des capillaires, une partie du sang transsude, à travers leurs fines parois, et se répand dans les tissus, autour des cellules, pour servir à leur nutrition. C'est le **plasma interstitiel**, qui constitue le milieu intérieur proprement dit.

Après avoir reçu les déchets nutritifs des cellules, ce plasma interstitiel, que l'on nomme **lymphe**, est pris par un système de canaux collecteurs (*radicules et troncs lymphatiques*), lesquels le déversent dans les veines, près de leur abouchement dans le cœur.

À chacun de ces deux appareils circulatoires, sanguin et lymphatique, se trouvent annexés des appareils glandulaires (*glandes assimilatrices sanguines* et *glandes assimilatrices lymphatiques*), destinées à faire subir aux substances, contenues dans le milieu intérieur, des modifications qui les rendent propres à la nutrition de certaines cellules hautement différenciées.

Ces considérations nous conduisent à étudier séparément :

1. le sang et les voies sanguines ;
2. la lymphe et les voies lymphatiques.

Les glandes assimilatrices, sanguines et lymphatiques, seront décrites plus loin.

I. SANG. VOIES SANGUINES

A. SANG

1. Morphologie

Embryologie. L'origine embryologique du sang est entourée d'obscurité (O. HERTWIG).

On admet généralement que des cellules, provenant du mésoderme, s'introduisent dans les espaces libres, compris entre les feuillets germinatifs primordiaux et y forment des cordons pleins. Parmi ces cellules, les unes constituent les parois endothéliales des vaisseaux sanguins, les autres deviennent les globules du sang. Mais, il est probable que les globules blancs dérivent d'une différenciation des cellules mésodermiques, qui entourent ces vaisseaux.

Chez l'embryon, les globules rouges sont sphériques et nucléées.

Chez l'adulte, les globules rouges se forment aux dépens du protoplasma des globules blancs ; ils s'en séparent sous la forme d'*hématoblastes* (HAYEM), lesquels se transforment en hématies. Mais, cette opinion, ainsi que celles qui font dériver de la rate, du foie, de la mœlle des os, les éléments figurés du sang, ont besoin d'une démonstration plus rigoureuse.

On ne connaît rien ni sur l'évolution des globules sanguines, ni sur l'endroit où ils se détruisent.

Histologie. Le sang, qui s'écoule d'un vaisseau sanguin sectionné, a en général, une *couleur rouge*, écarlate, s'il provient d'une artère, plus foncée, s'il sort d'une veine.

Il a une odeur peu prononcée, due à des acides gras volatiles, et un gout légèrement salé et ferrugineux.

Il présente une certaine viscosité, qui est due aux globules et aux protéines.

Sa densité est, en moyenne, de 1060. Sa réaction est alcaline (bicarbonate de soude, phosphate bibasique de sodium). Son point de congélation, qui mesure sa pression osmotique, varie entre –0,5°C et –0,6°C.

Au bout de quelques instants, le sang extrait des vaisseaux, se *coagule*, c'est-à-dire se transforme en une masse molle, semi-solide. Mais, si on l'empêche de se coaguler (par exemple, en le refroidissant rapidement jusque près de 0°C et en le maintenant à cette température), on voit se former, au fond du vase, un dépôt rouge abondant (globules), surmonté d'un liquide citrin, transparent ou légèrement opalescent (plasma).

Chez l'homme, 100 g de sang renferment, *en poids*, environ 40 g globules, pour 60 g de plasma, et, *en volume*, à peu près autant de globules, que de plasma.

Le sang, récemment extrait des vaisseaux, vu au microscope, se montre constitué de deux sortes d'éléments anatomiques : les *globules blanches* et les *globules rouges*, qui se trouvent en suspension dans le *plasma*.

1. Globules blancs

Les globules blancs ou leucocytes sont des cellules incolores, nucléées, dépourvues de membrane d'enveloppe.

À l'état normal, un millimètre cube de sang en renferme de 5000 à 15 000, c'est-à-dire environ 1 pour 500 ou pour 1000 de hématies.

Suivant la forme du noyau et la proportion du protoplasma, on distingue deux catégories de leucocytes :

a) les *mononucléaires* (environ 40 p. 100) ont un diamètre à peu près égal à celui des hématies (7 μ) et leur noyau, sphérique ou ovoïde, est entouré d'un protoplasma abondant. On appelle *lymphocytes*, les mononucléaires plus petits (6 μ) et ayant relativement moins de protoplasma que les précédents.

b) les *polynucléaires* (environ 60 p. 100) ont un diamètre de 9 à 10 μ et leur noyau, bilobé ou plurilobé, a l'apparence de noyaux multiples. Leur protoplasma renferme des granulations, sur la signification desquelles on ne sait rien de positifs.

ERLICH décrit trois groupes de polynucléaires, suivant que leurs granulations fixent les couleurs neutres, acides ou basiques d'aniline[144] à savoir : les *neutrophiles*, les plus nombreuses (68,5 p. 100) ; les *éosinophiles* (2 p. 100) et les *basophiles* (0,5 p. 100).

On admet que les lymphocytes dérivent des ganglions lymphatiques, ainsi que des tissus lymphoïdes de l'intestin et de la rate, tandis que les gros mononucléaires et les polynucléaires proviennent de la mœlle des os (myélocytes).

Tous ces leucocytes se multiplient en se divisant par karyokinèse.

Le nombre des leucocytes est plus grand chez l'enfant nouveau-né, que chez l'adulte.

De même, il est plus élevé pendant les digestions, que dans leurs intervalles.

À l'état pathologique, le nombre des leucocytes est rarement *diminué*. On en a trouvé, par exemple, 400 par mm^3 (au lieu de 5000), dans l'anémie pernicieuse.

Mais, ce nombre est très souvent *augmenté*, et on le considère comme tel, dès qu'il dépasse 10000 par mm^3. On dit alors qu'il y a *leucocytose*.

La leucocytose peut porter sur :

a) les *polynucléaires*, comme dans les maladies microbiennes (60 000 à 80 000 par mm^3, dans la pneumonie), dans les néoplasies (cancer, sarcome), dans diverses cachexies, à la suite d'hémorragies répétées ;

b) les *éosinophiles*, comme dans l'helminthiase, dans certaines affections cutanées, dans l'asthme, où ces leucocytes peuvent monter, de 2 p. 100, à 10, 20, 30 et même 72 p. 100 ;

---

[144] Les expressions de couleurs neutres, acides et basiques d'aniline ne veulent pas dire que ces couleurs agissent différemment sur la teinture de tournesol ; elles signifient seulement que ce sont des *sels*, dans lesquels la matière colorante joue tantôt le rôle de l'acide, tantôt celui de la base. Ainsi, par exemple, l'éosine est un éosinate de soude.

c) les *lymphocytes*, comme dans les lymphomes.

Dans la leucocytémie, le nombre des globules blanches peut être porté à 70 000, à 100 000, à 500 000, et même au delà par mm^3. Ces cellules deviennent très grosses et peuvent atteindre jusqu'à 20 μ de diamètre.

2. *Globules rouges*

Les globules rouges ou hématies ont la forme d'un disque circulaire biconcave, dont le diamètre est d'environ 7 μ[145] et l'épaisseur de 2 μ.

Ce ne sont pas, à proprement parler, des cellules, car, chez l'homme, elles sont homogènes, dépourvues de noyau et représentent, suivant toute probabilité, un produit d'élaboration cellulaire, en vue de la fixation de l'oxygène.

Les hématies sont *élastiques* ; ainsi, elles s'allongent et s'amincissent lorsqu'elles ont à passer à travers un capillaire, dont la lumière est plus étroite que leur diamètre, et reprennent ensuite leur forme primitive. Elles ont la tendance de se disposer en piles de monnaie (viscosité).

Elles sont constituées par une charpente, c'est-à-dire, par un réticulum de protoplasma incolore (stroma), qui représente 10 p. 100 environ du poids des hématies desséchées, et qui forme, à leur périphérie, une sorte de membrane d'enveloppe.

Dans les mailles de ce réticulum, se trouve un liquide qui tient en solution :

1. une substance pigmentaire, l'*hémoglobine*, qui représente à peu près 45 p. 100 du poids humide des hématies et 90 p. 100 de leurs poids sec[146] ;

---

[145] Dans les anémies, on peut trouver des hématies très petites (6 μ, 5 μ, 3 μ), ou bien très volumineuses (10 μ et même 20 μ).

Chez les ovipares, les hématies sont elliptiques, biconvexes et *nucléées*.

Chez l'homme, elles possèdent également un noyau, pendant la *période embryonnaire*, et aussi dans certains *états pathologiques* (hémorragies abondantes, anémie pernicieuse, leucémie).

[146] L'hémoglobine forme environ 14 parties pour 100 de sang (700 g pour 5 litres). Cette proportion peut tomber à 10 et jusqu'à 4 p. 100, dans certains états anémiques.

2. des sels minéraux (O, 7 p. 100) et principalement des sels de potassium et de magnésium (phosphates, chlorures), les sels de sodium faisant défaut ou s'y trouvant en très faible proportion ;

3. des traces de substances telles que : urée, graisses, lécithines, cholestérine, glycose, etc.

Desséchés, les globules rouges perdent environ la moitié de leur poids.

Retirées du plasma et placées dans une solution saline neutre *isotonique*, c'est-à-dire, dont la concentration est égale à celle du plasma (NaCl à 9 p. 1000), les hématies conservent leur volume. Introduites dans des solutions, dont la concentration est supérieure (*hypertonique*) ou inférieure (*hypotonique*) à celle du plasma, elles subissent des modifications de volume, par suite de phénomènes d'osmose. Ainsi, dans les solutions hypertoniques, les globules perdent de l'eau et leur volume diminue, tandis que, dans les solutions hypotoniques, ils absorbent de l'eau et leur volume augmente.

Si la solution est très peu concentrée (NaCl au-dessous de 5 p. 1000) ou si les hématies sont placées dans de l'eau distillée, l'hémoglobine quitte les globules et pénètre dans l'eau ambiante (hématolyse ou hémolyse)[147].

Les choses se passent comme si les hématies étaient entourées par une *membrane hémiperméable*, à l'hémoglobine.

Une fois cette dissociation effectuée, les hématies ne reprennent plus leur pigment, et souvent leur stroma se dissout et disparaît.

L'hémolyse, par l'eau et par les solutions salines hypotoniques, est un effet de la *tension osmotique* (phénomène physique).

Mais, elle peut être produite, par d'autres agents, dans des milieux isotoniques aux hématies (phénomène chimique). Ainsi, l'hémolyse s'obtient avec des solutions, même concentrées,

---

[147] La résistance globulaire aux solutions hypotoniques s'apprécie, en clinique, à l'aide d'une série de tubes, qui contiennent des solutions de NaCl, de 5 g à 2,5 g pour 1000, et auxquels on ajoute une même quantité de sang. On centrifuge et on note les tubes où s'est effectué l'hématolyse. La résistance normale, chez l'adulte, a un maximum à 3,5 g NaCl, et un minimum à 4,5 g NaCl.

d'urée ou de chlorure d'ammonium, avec les acides et les alcalis dilués, avec le sublimé, les alcools, l'éther, les aldéhydes, les acétones, les glycosides (saponine, solanines, digitaline), avec les savons (oléate de sodium), avec la bile et les sels biliaires, avec des diastases (suc pancréatique), avec les hémolysines d'origine animale (sérum d'un animal d'une autre espèce, venins des serpents, des abeilles, des araignées) et d'origine microbienne[148].

Certains de ces agents, tels que les alcalis, l'éther, les savons, les sels biliaires, dissolvent les lipoïdes des hématies, (lécithine) et entament le stroma globulaire.

Mais, les lipoïdes eux-mêmes peuvent être hémolysants. Ainsi, la lécithine favorise l'hémolyse par le venin de cobra ; elle est transformée, par ce venin, en un corps nouveau (éther palmito-glycéro-phosphorique de la choline), qui a un pouvoir hémolytique énergique.

La cholestérine, qui empêche l'hémolyse par le venin de cobra, se combine avec ce corps nouveau hémolysant, et neutralise ainsi son action (DELEZENNE). D'ailleurs, la cholestérine protège les hématies contre l'hémolyse de la saponine, des savons, des bactéries.

Quant aux hémolysines, d'origine animale ou microbienne, le mécanisme de leur action est obscur.

Nombre des hématies. Chez l'homme, on compte environ *cinq millions* de globules rouges, par millimètre cube[149].

C'est là un chiffre moyen, qui présente des oscillations plus ou moins notables, même à l'état normal.

En général, toute cause de dilution du sang (ingestion d'eau, transfusion) diminue le nombre des hématies par millimètre cube ; et, inversement, toute cause de concentration du sang (privation

---

[148] L'hémolyse peut encore succéder à l'action de certaines substances toxiques, telles que : nitrite de sodium, chlorate de potassium, hydrogène arsénié, toluylène-diamine, aniline, etc. Quant l'hémolyse est intense, l'hémoglobine passe dans les urines (hémoglobinurie). Si elle est moins accentuée, l'hémoglobine est transformée, dans le foie, en pigments biliaires.

[149] On a calculé que les 5 litres de sang, de l'homme, renferment 25 milliards d'hématies. La surface, occupée par cette masse étalée, est d'environ 3000 mètres.

d'eau, diarrhée, diurèse ou sueurs abondantes) l'augmente. Il en résulte que l'on ne peut pas conclure, du fait de l'augmentation du nombre des hématies dans un millimètre cube, à la multiplicité absolue de ces éléments, et inversement. Ainsi, par exemple, le sang veineux semble contenir relativement plus de globules rouges que le sang artériel ; cela tient, sans doute, à la concentration du sang, par suite de la transsudation du plasma interstitiel. Une diminution de la pression du sang (comme celle qui résulte de la vasodilatation générale, consécutive à la section de la mœlle épinière), en favorisant la résorption du plasma interstitiel, produit de la dilution du sang et fait tomber considérablement, de un ou même de deux millions, le nombre des hématies. L'excitation de la mœlle produit des effets inverses.

Le passage du niveau de la mer à de grandes altitudes (ascension d'une montagne ou en ballon) détermine un accroissement du nombre relatif des globules rouges par millimètre cube. Semblable effet se produit également quand il existe un obstacle à l'hématose, comme si le nombre des hématies augmenterait, pour maintenir fixe la teneur en oxygène du sang artériel. Cependant, le retour rapide au taux initial, quand la personne est ramenée aux conditions antérieures, fait penser qu'il ne s'agit là que d'un effet de la concentration du sang, probablement par suite de modifications vaso-motrices. D'ailleurs, l'impression de froid (une douche ou un bain froid) est suivie d'une hyperglobulie, tandis que celle de chaleur (un bain chaud) produit une hypoglobulie relative.

Le nombre des hématies est absolument diminué à la suite d'une hémorragie abondante et dans les syndromes connus sous le nom d'*anémies*. Ainsi, on a rencontré, dans l'anémie pernicieuse, des chiffres de 300 000 et même de 150 000 hématies, par millimètre cube, au lieu de cinq millions.

Mais, d'ordinaire, ce nombre revient plus ou moins rapidement au taux normal, ce qui prouve une formation d'hématies chez l'adulte. Malheureusement, nous ne possédons aucune notion précise, ni sur le mode de cette formation, ni sur l'endroit où elle

se produit[150]. Toutefois, nous avons souvent vu les veines capillaires de la rate, contenant des grosses cellules, qui provenaient probablement d'une desquamation de l'endothélium et qui présentaient des vacuoles sphériques, colorées en jaune par l'hémoglobine. Ces vacuoles ont été prises pour des fragments d'hématies. D'ailleurs, le parenchyme splénique contient une quantité de fer, *double* de celle du sang. Aussi, on a conclu que la rate doit jouer un certain rôle dans la formation des hématies.

Certains auteurs croient encore à l'existence d'organes où les globules rouges se détruiraient ; mais aucune preuve sérieuse ne vient à l'appui de cette hypothèse. Cependant, il faut reconnaître que la substance colorante de la bile semble dériver[151] de l'hémoglobine. En effet, les destructions considérables d'hématies (hématolyse) s'accompagnent d'une abondante élimination de pigments biliaires. On admet donc que les hématies se détruisent dans le foie, où l'hémoglobine se transforme en bilirubine. Mais la bilirubine n'est pas ferrugineuse. Pourtant, on trouve dans le foie, des dépôts de fer, qui proviennent de l'hémoglobine.

On considère aussi la mœlle rouge des os, comme un lieu où se forment les hématies.

3. *Globulins*

En plus des leucocytes et des hématies, le sang renferme encore d'autres éléments figurés, les *globulins, plaquettes* ou *hématoblastes* (HAYEM), dont la signification morphologique et physiologique n'est pas bien connue. Leur nombre est de 200 000, 300 000 et plus, par millimètre cube. Ce sont de petits bâtonnets fusiformes (d'une longueur moyenne de 7 μ), incolores, dépourvus de noyau et s'altérant rapidement dans le sang extrait des vaisseaux. Ainsi, à une température de 24°C ou de 42°C, c'est-à-dire au-dessous, ou au-dessus de la normale (38°C), ils

---

[150] Dans le jaune d'œuf, on trouve la substance *hématogène*, qui résulte de l'union d'une albumine avec une nucléine ferrugineuse et à laquelle on attribue l'origine des hématies du poulet.

[151] Dans les vieux foyers hémorragiques, l'hémoglobine se transforme en *hématoïdine*, qui est identique à la bilirubine.

revêtent la forme arrondie, discoïde. On ne peut les observer, à l'état d'intégrité, que dans le sang qui circule, à travers une membrane mince, ou bien dans un sang rendu brusquement incoagulable (par le refroidissement, par la dessiccation, ou par des agents anticoagulants).

HAYEM croit que ces corpuscules constitueraient le premier stade de la formation des hématies. Et, en effet, on observe une poussée hématoblastique, à la phase de réparation qui suit une hémorragie abondante. Mais, des recherches récentes tendent à attribuer aux globulins un rôle important dans la *coagulation du sang* (formation du fibrin-ferment) et surtout dans la *rétraction du caillot*. Le nombre de ces corpuscules est diminué dans l'anémie pernicieuse, dans la cachexie cancéreuse, etc. Il est au contraire augmenté dans la chlorose, la leucémie et aussi après des hémorragies considérables.

2. Physiologie

Nous étudierons successivement le rôle physiologique :

1. des leucocytes ;
2. des hématies ;
3. du plasma sanguin.

Quant aux fonctions hypothétiques des globulins, nous en avons dit quelques mots dans l'article précédent.

1. Globules blancs

Les leucocytes trouvent réalisées, dans le plasma, toutes les conditions de milieu (température, aliments) qui leur sont indispensables.

Ils sont doués de mouvements amiboïdes[152], à l'aide desquels ils traversent les parois des capillaires (*diapédèse*) et pénètrent

[152] Ces mouvements sont manifestes *in vitro* (chambre humide) à la température moyenne du corps (37°C) ; au-dessous et au-dessus de cette température, ils s'atténuent de plus en plus.

Une température de 40°C les abolit et, à 50°C, les leucocytes meurent ; ils prennent alors une forme sphérique et présentent des vacuoles dans leur intérieur.

dans les espaces interstitiels des tissus. De là, ces cellules migratrices passent dans les lymphatiques, qui les conduisent de nouveau dans le sang.

Ce sont surtout les polynucléaires et les gros mononucléaires qui ont des mouvements actifs.

Les leucocytes ont la propriété de s'emparer et de fixer certains éléments dégénérés ou morts, ou bien altérés par des processus pathologiques inflammatoires, ainsi que des corpuscules étrangers (poussière de charbon), ou même des substances dissoutes (sels de fer, de mercure, d'arsenic), introduites accidentellement dans l'organisme.

On prétend qu'ils joueraient aussi un certain rôle dans l'absorption intestinale de certains produits de la digestion, particulièrement des substances grasses émulsionnées et des nucléines.

Mais, leur fonction capitale doit être d'intervenir dans l'*assimilation* des produits de la nutrition, absorbés par l'intestin. D'ailleurs, ils paraissent être plus nombreux pendant la digestion et l'absorption.

Les leucocytes entourent les foyers infectieux ; ils forment les *globules de pus*.

On admet, en outre, que certains produits microbiens exercent, sur les leucocytes, une sorte d'attraction (chimiotaxie), qui les incite à se porter en masse, vers les points envahis par les microbes. On croit même que les leucocytes ont la propriété d'englober les microbes dans leur protoplasma, de les tuer et de les digérer (phagocytose). On leur attribue ainsi un rôle important dans la défense de l'organisme contre l'invasion microbienne (METCHNIKOFF). Mais cette hypothèse attend une démonstration plus rigoureuse.

En somme, la physiologie des leucocytes n'est pas encore élucidée.

Il est cependant un fait qui parait mieux établi, c'est qu'ils produisent des *diastases* (protéolytiques, glycolytiques) qui, dans certaines conditions, peuvent diffuser dans le milieu ambiant. Le fibrin-ferment, des oxydases, et même l'entérokynase paraissent en être du nombre.

La destruction des leucocytes engendre de l'acide urique

2. Globules rouges

Les hématies ont, pour rôle, de fixer l'oxygène de l'air pulmonaire et de le transporter dans les tissus, où elles l'abandonnent et se chargent de CO_2.

Les hématies sont formées par :

a) un stroma, de nature protéique,

b) un pigment rouge : l'hémoglobine (chromo-protéide).

A. Le *stroma* n'est qu'un produit d'élaboration de certaines cellules (encore inconnues), en vue de l'accomplissement de l'hématose.

Il constitue le substratum de l'hémoglobine.

B. L'***hémoglobine***, étant la partie essentielle des hématies et le principal agent de l'oxydation de l'organisme, nous devons lui consacrer une étude plus détaillée.

L'hémoglobine est fixée dans les globules rouges[153] et ne se trouve pas dans le plasma[154].

Elle a, pour formule, $C_{758}H_{1208}O_{245}N_{175}S_3Fe$. Traitée par certains réactifs hydrolysants, elle est décomposée en une protéine incolore, la *globine* (94 p. 100), et en une matière colorante brune, ferrugineuse[155], l'*hématine* (4,5 p. 100).

---

[153] On appelle *valeur globulaire* (teneur d'un globule en hémoglobine), le rapport entre la quantité d'hémoglobine et le nombre des hématies, contenues dans un volume donné de sang.

Dans certains états anémiques (hémorragies), la quantité d'hémoglobine et le nombre des hématies sont diminués dans les mêmes proportions (valeur globulaire = 1) ; dans d'autres (chlorose, cancer), la diminution de l'hémoglobine l'emporte sur celle du nombre des globules (valeur globulaire < 1) ; il en est enfin (anémie pernicieuse) où, inversement, le nombre des globules est diminué, mais la proportion relative de l'hémoglobine est augmentée (valeur globulaire >1).

[154] Un litre de sang contient 136 g d'hémoglobine.

[155] Le fer, dans l'hémoglobine, est incorporé intimement à la molécule organique et ne peut pas être mis en évidence par ses réactifs chimiques habituels.

Ce pigment renferme 0,3 g Fe pour 100 g et 2 g Fe pour 5 litres de sang.

Oxyhémoglobine. L'hémoglobine a une couleur rouge foncé. En présence de l'air, elle se combine avec l'oxygène et donne lieu à un composé, l'*oxyhémoglobine*, qui a une teinte rouge écarlate.

L'oxyhémoglobine est soluble dans l'eau, et, dans les hématies, elle forme une solution très concentrée et même sursaturée (30 à 40 p. 100) ; elle est insoluble dans l'alcool ; elle n'est pas dialysable. Sur ces propriétés on a basé une méthode de préparation de l'oxyhémoglobine, qui a pu être obtenue pure et même cristallisée[156].

Dissociation. L'oxyhémoglobine est une substance composée *dissociable*, c'est-à-dire, dans certaines conditions, se dédouble en oxygène et en hémoglobine.

Lorsque le sang se trouve au contact de l'air, l'oxygène de l'air se dissout dans le plasma (proportionnellement à sa pression, dans l'air, et de façon que sa pression à l'état dissous soit égale à sa pression dans l'air).

Dans un second temps, l'oxygène, dissous dans le plasma, se combine avec l'hémoglobine des hématies.

Or, un équilibre, qui dépend de la température et surtout de la pression[157], s'établit, d'un côté, entre l'oxygène de l'air et l'oxygène dissous dans le plasma, d'un autre côte, entre l'oxygène du plasma et l'oxyhémoglobine formée. Cet équilibre donne lieu à des phénomènes de *réversibilité*.

Quand la pression de l'oxygène de l'air augmente, il se produit, consécutivement, une augmentation de la quantité de

---

[156] L'oxyhémoglobine cristallise dans le type du prisme orthorhombique ; mais les formes des cristaux ne sont pas les mêmes pour toutes les espèces d'animaux. Celle de l'homme et du chien forme des longs prismes ; celle du rat, des octaèdres ; celle du cobaye, des tétraèdres.

[157] L'action de la température est inverse de celle de la pression.

La dissociabilité de l'oxyhémoglobine (nulle à 0°C) augmente avec la température ; en d'autres termes, l'hémoglobine fixe plus d'oxygène à une température basse, qu'à une température élevée. Au contraire, elle diminue avec la pression ; en d'autres termes, l'hémoglobine fixe plus d'oxygène à une pression élevée, qu'à une pression basse. La quantité d'oxyhémoglobine formée croit rapidement jusqu'à une pression de (10 mmHg ; et plus lentement pour des pressions supérieures.

l'oxygène dissous et de l'oxyhémoglobine formée[158], jusqu'à l'établissement d'un nouvel équilibre.

Inversement, quand la pression de l'oxygène de l'air diminue, il se produit, consécutivement, une diminution de la quantité de l'oxygène dissous dans le plasma, et, en même temps, une partie de l'oxyhémoglobine des hématies se dissocie en oxygène et hémoglobine, jusqu'à l'établissement d'un nouvel équilibre.

Ces phénomènes permettent de bien comprendre les divers actes de l'oxygénation du sang et des tissus (hématose).

Un gramme d'oxyhémoglobine, en se dissociant, met en liberté, environ 1,58 cm^3 oxygène (mesuré à 0°C et à 760 mmHg).

Cependant, il faut savoir qu'une solution d'oxyhémoglobine ne peut pas remplacer le sang dans l'organisme ; il faut que l'hémoglobine s'y trouve fixée dans des globules.

Carboxyhémoglobine. L'hémoglobine se combine également avec l'oxyde de carbone et donne lieu à une substance, la carboxyhémoglobine, qui n'est pas dissociable, c'est-à-dire, qui est plus stable que l'oxyhémoglobine. L'oxyde de carbone remplace même l'oxygène de l'oxyhémoglobine, volume pour volume. Quand un homme respire dans une atmosphère, qui contient des proportions notables de CO, l'oxyhémoglobine de son sang devient de la carboxyhémoglobine non dissociable et, par conséquent, inutilisable pour l'hématose ; il meurt asphyxié, par défaut d'oxygène. Son sang cependant est *rouge*, parce que la carboxyhémoglobine a une belle couleur rouge.

L'hémoglobine se combine aussi avec le bioxyde d'azote, avec l'acide cyanhydrique, avec l'acide carbonique, avec l'hydrogène sulfuré. Cette dernière combinaison a une couleur brun-verdâtre.

Dérivés de l'oxyhémoglobine. L'oxyhémoglobine donne lieu à des substances dérivées, qui ont une certaines importance en médecine.

---

[158] C'est le fer de la molécule de l'oxyhémoglobine qui semble fixer l'oxygène ; le fer de l'hémochromogène, en effet, s'oxyde et cède facilement l'oxygène aux substances organiques.

I. Dans les taches de sang desséché, exposées à l'air, on trouve une substance brune, la **méthémoglobine**.

On peut l'obtenir, en traitant l'oxyhémoglobine, par le permanganate de potassium et par d'autres agents oxydants, tels que l'ozone, les chlorates, les nitrites, l'antipyrine. On admet qu'elle est une sorte de bioxyde d'hémoglobine non dissociable, dans lequel l'oxygène serait plus fixe que dans l'oxyhémoglobine. Elle ne peut pas servir à la respiration. Les agents réducteurs la transforment en hémoglobine.

II. Soumise à une température de 70 à 80°C, ou encore à froid, sous l'action des acides et des alcalis, ou enfin sous l'action des sucs gastrique et pancréatique, l'oxyhémoglobine est dédoublée en une substance albuminoïde coagulable et en un pigment, l'**hématine**[159] (qui renferme tout de fer de l'hémoglobine), qui a une teinte brune-noirâtre et qui donne la couleur, dite *marc de café*, aux matières vomies (hématémèse) et aux excréments (mélœna), dans les hémorragies du tube digestif[160].

III. L'hématine, en présence de l'acide chlorhydrique, donne naissance à un chlorhydrate nommé **hémine**, qui se présente sous la forme de petits cristaux rhomboédriques, insolubles dans l'eau et dans l'alcool. Cette réaction est utilisée en médecine légale.

Quand on veut savoir si une tache, trouvée, par exemple, sur un linge, est une tache de sang, on coupe un petit morceau de l'étoffe à l'endroit taché, on le triture avec une trace de chlorure de sodium, on l'humecte avec une goutte d'acide acétique glacial, on chauffe légèrement, on le laisse refroidir, et on examine au microscope la préparation, qui renferme de nombreux cristaux d'hémine, dits *cristaux de Teichmann*.

---

[159] La formule chimique de l'hématine est : $C_{33}H_{34}N_4O_5Fe$ (KUSTER).

[160] Si, à l'aide d'acides forts, on enlève le fer de l'hématine, on obtient l'hémato-porphyrine ($C_{33}H_{34}N_4O_6$), qui donne la réaction de Gmelin.

Les recherches de WILLSTATTER ont montré que les pigments sanguins ont, comme noyau, un pyrrol complexe, et que l'oxygène est fixé par un groupement N_2Fe. Cet auteur a trouvé aussi que ce noyau pyrrolique existe dans la *chlorophylle*, qui, cependant, ne contient pas de fer.

IV. De la réduction d'une solution d'hématine, résulte l'**hémochromogène**, substance instable, qui absorbe de l'oxygène et reproduit l'hématine, et dont le spectre caractéristique (deux bandes d'absorption, dont l'une entre D et E) est parfois utilisé dans les recherches médico-légales.

V. Dans les anciens foyers hémorragiques intra-organiques, on trouve des cristaux orangés d'une substance l'**hématoïdine**, dont la composition se rapproche de celle de l'hématine, mais qui en diffère par le fait qu'elle ne contient pas de fer.

C'est une substance qui dérive d'une transformation de l'oxyhémoglobine du sang épanché et qui est aujourd'hui considérée comme identique à la matière colorante de la bile, la *bilirubine*. Comme ce dernier pigment, elle donne la *réaction de Gmelin*.

Propriétés optiques. Le pigment sanguin possède une propriété optique particulière, celle *d'absorber certaines radiations du spectre solaire*, propriété qui est utilisée en physiologie, en clinique et en médecine légale.

A. Une solution d'*hémoglobine* (à 1 p. 1000), vue au spectroscope, sous une épaisseur de 1 cm présente :

1. une absorption des radiations des deux extrémités du spectre ;

2. *une bande d'absorption* unique, large, comprise entre les lignes D et E du spectre. Cette bande d'absorption caractérise l'hémoglobine

B. Une solution d'*oxyhémoglobine* (à 1 p. 1000), vue au spectroscope, sous une épaisseur de 1 cm présente :

1. une absorption des radiations de l'extrémité violette du spectre ;

2. *deux bandes d'absorption*, comprises entre les lignes D et E du spectre. De ces bandes, l'une, étroite, est située près de la ligne D ; l'autre, plus large, est voisine de la ligne E. Ces deux bandes d'absorption caractérisent l'oxyhémoglobine.

Les phénomènes optiques ne sont tels, que pour des solutions d'hémoglobine et d'oxyhémoglobine à 1 p. 1000, vues sous une épaisseur de un centimètre[161].

Ils sont différents, quand varie la concentration de la solution, ou bien l'épaisseur de la couche de liquide. Ainsi, par exemple, lorsqu'on examine au spectroscope (sous une épaisseur de 1 cm), des solutions d'hémoglobine ou d'oxyhémoglobine, de plus en plus concentrées, on constate que les bandes d'absorption s'élargissent et tendent à se confondre les unes avec les autres. Pour des solutions supérieures à 10 p. 1000, tout le spectre est éteint, sauf une portion du rouge.

C. Une solution de *carboxyhémoglobine* (à 1 p. 1000), vue au spectroscope, sous une épaisseur de 1 cm, présente, à peu de chose près, les mêmes bandes d'absorption que l'oxyhémoglobine, c'est-à-dire, deux bandes obscures, situées entre les lignes D et E.

Pour distinguer une solution d'oxyhémoglobine, d'une solution de carboxyhémoglobine, en d'autres termes, pour diagnostiquer l'empoisonnement par le protoxyde de carbone, il suffit d'introduire, dans la solution, un corps réducteur (sulfhydrate d'ammoniaque).

Dans ces conditions, l'oxyhémoglobine est réduite et transformée en hémoglobine, tandis que la carboxyhémoglobine demeure intacte. Vue au spectroscope, la solution, dans le premier cas, présentera l'unique bande de l'hémoglobine réduite ; dans le second cas, elle conservera les deux bandes de la carboxyhémoglobine.

Origines et destinées de l'hémoglobine. Ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut, nous ne possédons aucune notion précise sur la manière dont se forme l'hémoglobine, chez l'embryon et chez l'adulte.

Quant au sort, qui est réservé à ce pigment, on suppose que les globules rouges sont détruites et que l'hémoglobine, qui en résulte, est éliminée par le foie, sous la forme de bilirubine. De fait, tout excès d'hémoglobine dans le sang a, pour corrélatif, un excès de pigment dans la bile.

---

[161] On obtient pareille solution en diluant le sang à 5 p. 100.

3. *Plasma sanguin*

Le plasma du sang forme, à proprement parler, le milieu intérieur, c'est-à-dire le milieu nutritif commun à toutes les cellules, qui constituent le corps de l'homme. Il remplit, en effet, à un degré *optimum,* toutes les conditions physiques et chimiques indispensables à la vie ; il a une température de 37 à 38°C ; il contient de l'eau, de l'oxygène et des substances minérales et organiques (albuminoïdes, hydrocarbonées et grasses), nécessaires à la constitution des cellules.

Il a une couleur jaune verdâtre.

Sa densité est de 1028, celle du sang étant de 1055.

Réaction du plasma. Le plasma, ainsi que le sang total, sont *alcalins* au tournesol. Cette alcalinité a été mesurée par la titration ; elle correspond à environ 2 g de soude, par litre (v. plus haut).

Mais, cette titration ne donne que la *quantité d'alcali* contenue dans le sang, c'est-à-dire la somme des alcalinités *potentielle* et *actuelle* (ionique). Elle ne renseigne pas sur l'alcalinité ionique, par laquelle le sang intervient dans les réactions chimiques.

Pour faire comprendre cette question, nous résumerons ici, d'après LAMBLING, une série de notions physico-chimiques sur la neutralité, l'alcalinité et l'acidité d'une solution.

Solutions neutres, acides et alcalines. Selon l'hypothèse de la dissociation électrolytique, les acides et les alcalis interviennent, dans les réactions chimiques, non par leurs molécules intactes, mais par leurs *ions*.

Ainsi, un acide (HCl), en solution, est plus ou moins dissocié dans l'eau, en ses ions, qui sont de deux sortes : les uns acides (H), les autres alcalins (Cl).

De même, un alcali (KOH), en solution, est plus on moins dissocié dans l'eau, en ions acides (K) et en ions alcalins (OH).

Les acides n'agissent que par les ions acides (H^+) dissociés.

Les alcalis n'agissent que par les ions alcalins (OH^-) dissociés.

Et leurs actions sont d'autant plus intenses, que leurs solutions contiennent plus d'ions dissociés.

La conductibilité électrique montre que l'eau est très légèrement dissociée en ses ions : H^+ et OH^-. Mais, la quantité d'eau, demeurée non dissocié, est énorme. Ainsi, il y a 18 g d'eau dissociée, dans plus de douze millions de litres d'eau non dissociée.

L'expérience prouve que la dissociation de l'eau, à 24°C, atteint la valeur de 0,000 000 000 000 01, ce qui s'écrit : 1×10^{14}. (À 18°C, elle est de $0,64 \times 10^{-14}$).

Et comme les ions H^+ et OH^- sont en nombre égal, chacun d'eux a, par litre, une *concentration* de 0,000 0001, ou bien 1×10^{-7}. (À 18°C, elle est de $0,8 \times 10^{-7}$).

Un pareil liquide, qui contient des ions H^+ et OH^- en nombre égal, est dit **neutre**.

Lorsqu'à cette eau neutre, on ajoute un peu d'acide (HC1), celui-ci est dissocié partiellement en ions H^+ et en ion Cl^-.

Par conséquent, la concentration (C_H) en ions H^+ devient plus forte que 1×10^{-7}, par exemple : 1×10^{-4}.

En même temps, la concentration (C_{OH}) en ions OH^- devient plus faible que 1×10^{-7}, par exemple : 1×10^{-10}, pour que le produit $H^+ \times OH^-$, qui est constant, demeure égal à 1×10^{-14}.

Une telle solution, qui contient plus d'ions H^+, que d'ions OH^-, est dite **acide**.

Inversement, lorsqu'à l'eau neutre, on ajoute un peu d'alcali (KOH), celui-ci est dissocié partiellement en ions OH^- et en ions K^+.

Par conséquent, la concentration (C_{OH}) en ions OH^- devient plus forte que 1×10^{-7}.

En même temps, la concentration (C_H) en ions H^+ devient plus faible que 1×10^{-7}.

Une telle solution, qui contient plus d'ions OH^-, que d'ions H^+, est dite **alcaline**.

On exprime la réaction des liquides, acides ou alcalins, en écrivant la valeur de leur concentration en ions H^+, par litre : C_H.

Ainsi, à 18°C, C_H de l'eau neutre est de $0,8 \times 10^{-7}$.

C_H d'une urine acide est de $5,4 \times 10^{-6}$.

C_H d'un sang légèrement alcalin est de $0,28 \times 10^{-7}$.

Cependant, dans la pratique, on remplace C_H, par P_H (SORENSEN), c'est-à-dire, par le logarithme (sans signe) de la concentration en H^+, exprimée par C_H.

Ainsi, P_H est 5,27, pour l'urine, dont C_H est de $5,4 \times 10^6$.

Pour avoir la valeur de ce P_H, on a calculé la somme du logarithme de 10^{-6}, qui est $^{-6}$, avec le logarithme de 5,4, qui est 0,73.

La différence (5,27) représente la valeur de P_H[162].

Dans cette notation, la neutralité est indiquée par $P_H = 7$.

L'acidité est marquée par des chiffres inférieurs à 7, et l'alcalinité, par de chiffres supérieurs à 7.

---

[162] Pour mesurer les *forces électromotrices*, on place, dans deux vases, qui communiquent par un tube capillaire deux solutions (d'un même acide ou d'un même alcali), dont la concentration est différente. Entre ces solutions, il se développe une *différence de potentiel*, que l'on peut mesurer. Cette différence de potentiel est proportionnelle au *logarithme de la concentration*.

Acides forts et acides faibles. Si, dans une solution décinormale (0,1 x N) d'HCl, cet acide était complètement dissocié, on aurait, par litre, 0,1 g d'ions H^+ et C_H serait égal à 0,1. Mais la conductibilité électrique montre, qu'à cette dilution, seulement 84 p. 100 de l'acide sont dissociées. C_H n'est donc que 0,084 (0,1 x 0, 84), c'est-à-dire 8,4 x 10^{-2}.

Dans une solution déci normale (0,1 x N), l'acide acétique n'est dissocié (en H^+ et CH^3COO^-) que dans 1,36 p. 100. C_H est donc 0,00136 (0,1 x 0,0136), c'est-à-dire, 1,36 x 10^{-3}.

Le HC1 fournit 62 fois (84 : 1,36) plus d'ions H^+, que le CO_3COOH.

Le premier est un acide fort ; et le second, un acide faible.

Or, pour titrer ces solutions acides, on ajoute une solution titrée de NaOH, laquelle est dissociée en ions OH^- et en ions Na^+.

Les ions OH^- neutralisent les ions H^+ de l'acide, et forment H_2O.

Mais alors, la dissociation, qui s'était arrêtée, pour HC1, à 84 p. 100 et, pour CO_3COOH, à 1,36 p. 100, reprend. Il en résulte de nouveaux ions H^+, qui sont aussitôt neutralisés par les ions OH^- de la soude, et, ainsi de suite, jusqu'à ce que, tout l'acide étant dissocié, la totalité des ions H^+ soient transformés en eau.

La quantité de soude ajoutée mesure donc à la fois la totalité des ions H^+, dissociés et non dissociés, de la solution acide. Elle donne la somme de l'acidité actuelle (ionique) et de l'acidité potentielle du liquide.

Ainsi, les résultats de la titration, des deux solutions acides (HCl et CO_3COOH) sont les *mêmes*, parce qu'elles sont toutes deux décinormales (0,1 x N).

Au contraire, l'acidité ionique de HC1 est 62 fois plus forte, que celle du CO_3COOH.

Sels tampons. Lorsqu'à une solution décinormale d'acide acétique, dont le C_H est de 1,36 x 10^{-3}, on ajoute de l'*acétate de soude* (de sorte qu'il soit en solution 0,6 x N), la concentration en ions H^+ n'est plus que de $C_H = 3,3 \times 10^{-6}$. Et cette concentration diminue à mesure qu'on ajoute plus d'acétate.

Ce phénomène tient à ce que l'acétate de soude est presque totalement dissocié. Et les ions CH_3COO^-, qui en résultent, s'ajoutent à ceux qui proviennent de la dissociation de l'acide acétique. Mais aussitôt, ces ions CO_3COO^- dissociés se combinent avec les ions H^+ dissociés, pour reformer de l'acide acétique non dissocié.

C'est ainsi que l'*acidité actuelle* de la solution est *diminuée*.

Prenons maintenant une solution contenant, pour 1000, 0,0365 g HC1 (0,001 x N), dont la concentration en ions H^+ est environ $C_H = 1 \times 10^{-3}$ (très supérieure à $C_H = 3,3 \times 10^{-6}$).

Si on introduit cette solution, dans le mélange d'acide acétique et d'acétate de soude (v. plus haut), on constate que C_H conservera presque la même valeur (3,3 x 10^{-6}) qu'avant l'introduction du HC1.

En effet, l'acide acétique est peu dissocié et ses ions CH_3COO^- et H^+ sont peu nombreux, tandis que l'acide chlorhydrique et l'acétate de soude, sont presque entièrement dissociés, et leurs ions : H^+, Cl^-, Na^+, CH_3COO^- sont très nombreux.

Or, les nombreux ions H^+, fournis par HC1, s'unissent aux nombreux ions CO_3COO^-, fournis par l'acétate, et reproduisent de l'acide acétique. Et, dans le liquide, ne subsistent que les ions H^+ peu nombreux, fournis par la dissociation faible de cet acide.

L'acétate de soude a joué le rôle de *tampon*, puisqu'il a annulé presque entièrement l'augmentation considérable du nombre d'ions H^+, que HC1 aurait produite dans de l'eau pure.

Un rôle analogue est réalisé, dans le sang, par les phosphates.

La réaction ionique du sang est très légèrement *alcaline*, c'est-à-dire, presque neutre.

À 38°C, chez l'homme, un litre de sang contient 0,000 000 045 d'ions : H^+. C_H est donc $0,45 \times 10^{-7}$. (Pour la même température, C_H de l'eau *neutre* est $1,6 \times 10^{-7}$).

Cette alcalinité est augmentée par le régime végétal ($C_H = 0,30 \times 10^{-7}$). Elle est diminuée par le régime animal ($C_H = 0,47 \times 10^{-7}$) et dans le coma diabétique ($C_H = 1,5 \times 10^{-7}$).

Elle se retrouve pour la plupart des liquides de l'organisme[163].

L'alcalinité du sang, qui est remarquablement *constante*, est absolument indispensable aux diverses fonctions de la vie. Ainsi, les contractions rythmiques du cœur ou de l'intestin ont besoin, pour se produire, que le liquide de perfusion contienne environ $C_H = 0,5 \times 10^{-7}$, Mais, tout écart, soit vers l'acidité ($C_H = 0,25 \times 10^{-5}$), soit vers l'alcalinité ($C_H = 0,14 \times 10^{-8}$), les ralentit et les arrête.

L'alcalinité ionique du sang se maintient à peu près constante, grâce a des « *tampons* », qui sont représentés par l'acide carbonique et le bicarbonate de soude, par le phosphate acide monosodique ($PO_4\ NaH_2$) et le phosphate alcalin disodique ($PO_4\ Na_2H$).

Le mélange de ces agents neutralise, en effet, d'importantes quantités d'acides ou d'alcalis, produits ou introduits dans l'organisme (HENDERSON).

Et ce mécanisme est complété par l'intervention du *rein*, et aussi par l'intervention du *poumon*.

En effet, le rein élimine le bicarbonate et phosphate acide monosodique.

Il élimine encore des acides (par exemple : l'acide β-oxybutyrique), qui, dans le sang, se trouvent combinés aux bases.

Des recherches récentes ont montré que la ventilation pulmonaire est réglée par la teneur, du sang, en ions H^+, lesquels proviennent surtout de l'acide carbonique CO_3H_2 (HALDANE).

---

[163] Pour le lait de femme, $C_H = 0,2 \times 10^{-7}$. Pour le lait de vache, $C_H = 1 \times 10^{-7}$. Pour l'urine, on trouve, pendant le régime végétal, $C_H = 1 \times 10^{-7}$ et, pendant le régime animal, $C_H = 130 \times 10^{-7}$.

Lorsque des acides fixes (lactique, acétoniques) font invasion dans le sang, ils tendent à augmenter cette teneur en ions H^+. Ce surplus d'ions H^+ excite les centres respiratoires, qui accroissent la ventilation pulmonaire. Il en résulte une élimination plus intense d'acide carbonique, et consécutivement, une diminution de la teneur du sang en ions H^+. De la sorte, il se produit un abaissement de la tension de l'acide carbonique, dans le sang et dans l'air alvéolaire. La mesure de cette tension[164] (par la méthode d'HALDANE) renseigne sur la quantité d'acides fixes qui se trouvent dans le sang, ou plutôt sur la quantité d'alcalis du sang qui neutralise ces acides.

Et quand la réserve d'alcalis du sang est près d'être épuisée, l'organisme est menacé par les graves accidents de l'*acidose*.

Enfin, l'organisme se défend, contre l'intoxication acide, en augmentant la production de l'ammoniaque, qui neutralise les acides et se retrouve, dans les urines, à l'état d'un excès de sels ammoniacaux.

Composition du plasma sanguin

1. L'*eau* constitue environ 850 p. 1000 de plasma, (910 p. 1000 de sérum).

2. L'*oxygène* se trouve à l'état dissous dans l'eau du plasma[165].

3. Les *substances minérales* du plasma (7 p. 1000) sont du chlorure de sodium (5 p. 1000), du carbonate de sodium, et, accessoirement, des phosphates de calcium et de magnésium. On y trouve encore, mais en très faibles proportions, du chlorure de potassium, et aussi des traces de fer, d'iode et d'arsenic.

Ces sels sont les facteurs prépondérants de la tension osmotique du sang.

Les phosphates et les carbonates donnent au plasma sa réaction alcaline, qui correspond approximativement à une solution de soude à 2 p. 1000.

---

[164] Par cette méthode on a pu constater que :

a) la tension de l'acide carbonique, dans l'air alvéolaire est, à l'*état normal*, de 5,5 à 7 p. 100 d'atmosphère (39 à 49,6 mmHg) ;

b) cette tension descend chez les diabétiques, par exemple à 3,6 p. 100 d'atmosphère (25 mmHg) ;

c) elle tombe jusqu'à 11 mmHg, dans le coma diabétique (STRAUB).

[165] Le plasma tient encore en solution une certaine quantité d'*azote*, proportionnelle à la tension de ce gaz dans l'atmosphère.

4. Les *substances organiques* du plasma sont les suivantes :

a) Les *albuminoïdes* s'y trouvent en solution et représentent environ 80 p. 1000 de plasma. Les chimistes y distinguent une *albumine* (plasmo-albumine) : environ 45 p. 1000 ; une *globuline* (plasmo-globuline) : environ 30 p. 1000 ; et une substance *fibrinogène* (qui présente également les caractères d'une globuline) : environ 3 p. 1000.

Ces protéines proviennent de l'absorption digestive et peut-être aussi d'un emprunt aux tissus.

Lorsqu'on élimine les *protéines coagulables* (plasmo-albumine, plasmo-globuline et substance fibrinogène), il reste encore une petite quantité d'*Azote incoagulable*, qui est environ 0,25 g pour 1000 cm^3, de sang (FOLIN et DENIS).

Le plasma, hors des vaisseaux, se coagule. Le caillot est formé de *fibrine* (substance insoluble dans l'eau, soluble dans les solutions de sels neutres), laquelle dérive d'une transformation de la substance fibrinogène. Le sérum, qui en résulte, tient en solution l'albumine (sérum-albumine), la globuline (sérum-globuline), ainsi que toutes les autres substances solubles du plasma, sauf la substance fibrinogène, qui s'est métamorphosée en fibrine (v. *Coagulation*).

Le *sérum* est un liquide jaunâtre, alcalin au tournesol, qui contient, pour 1000 g, 90 g de matières solides, à savoir : 75 g de protéines coagulables (sérum-albumine et sérum globuline), 7 g de sels (dont 5 g NaCl), de la glycose, des graisses, des savons.

b) Les *hydrates de carbone* sont représentés par la *glycose*, qui se trouve dissoute dans l'eau du plasma, dans la proportion moyenne de 1 g, pour un litre de sang artériel.

Dans certains états pathologiques, cette proportion augmente et atteint 3 et jusqu'à 5 g pour un litre de sang artériel (hyperglycémie). La glycose passe alors dans les urines (glycosurie, diabète). Dans d'autres états morbides, tels que l'insuffisance hépatique, la proportion de glycose diminue et tombe au-dessous de 1 g par litre (hypoglycémie). Il faut cependant savoir que certaines hypoglycémies, comme celle qui est produite par la phlorizine, s'accompagnent de glycosurie.

Les chiffres que nous venons de donner se rapportent tous au sang artériel, et nous devons faire remarquer que la glycose ne se trouve, en proportion constante, que dans le sang artériel. Dans le sang veineux, au contraire, la teneur en glycose varie avec les veines considérées et avec les circonstances physiologiques, dans lesquelles on puise le sang. Ainsi, par exemple, le sang, qui sort d'un muscle qui se contracte, est relativement pauvre en glycose, tandis que celui qui sort de l'intestin ou du foie, après un repas de substances hydrocarbonées, est plus riche en glycose que le sang artériel. Le fait que, malgré les pertes et les apports incessants de glycose, la proportion de cette substance dans le sang artériel est constante, a été expliqué par l'existence d'un *appareil régulateur de la glycémie.*

La glycose diminue peu à peu, dans le sang extrait des vaisseaux, et finit par disparaître totalement. Ce phénomène est empêché par l'ébullition du sang ou par son refroidissement, au voisinage de 0°C. La glycose semble être consommée par les éléments figurés du sang. Certains auteurs admettent qu'elle serait détruite par un *ferment glycolytique* (LEPINE), sécrété par les leucocytes.

Bien qu'elle dialyse assez facilement, la glycose du sang paraît exister sous la forme de combinaisons plus ou moins stables, avec les substances albuminoïdes.

Au *sucre libre* (découvert par des réactifs réducteurs), s'ajoute le *sucre combiné*, nommé virtuel (LEPINE) ou protéinique (BIERRY), qui est mis en évidence par l'ébullition avec des acides forts et dont la quantité atteint ou *dépasse* celle du *sucre libre.*

Ce sucre combiné est en *rapport constant* avec l'azote protéinique.

c) Les *substances grasses*, contenues dans le plasma, dans la proportion d'environ 5 p. 1000, sont des graisses neutres (sous forme d'émulsion pendant l'absorption digestive), des savons d'alcalis (0,2 p. 1000) et des lécithines (1,5 p. 1000). Elles peuvent donner, au sérum, un aspect laiteux.

Le plasma contient aussi de la *cholestérine*, environ 2 g pour 1000 cm^3, dont les trois quarts sont à l'état d'éthers (oléate, palmitate). Cette cholestérine provient de l'alimentation et aussi des tissus (glandes surrénales, foie, tissu nerveux).

5. Le plasma tient encore en solution des *déchets*, qui résultent de la nutrition des cellules et qui sont destinés à être éliminés.

Parmi ces substances, les plus importantes sont : *l'acide carbonique*, (v. *Gaz du sang*) et *l'urée* (0,12, à 0,5 p. 1000) et, dans une proportion moindre, l'acide urique et les bases xanthiques, les sels ammoniacaux, l'acide carbamique, l'acide hippurique, la créatine, la créatinine, l'acide lactique, la glycérine, les corps acétoniques, l'indican, etc.

6. Le plasma semble encore contenir plusieurs *ferments solubles*, dont les uns, tels que l'amylase, la maltase, la lipase, proviennent de l'intestin ; d'autres, tels que le fibrin ferment, le ferment glycolytique, les oxydases, les diverses cytases et kynases, proviennent des leucocytes Cependant, ces cellules, suivant METCHNIKOFF, ne laisseraient diffuser les diastases hors de leur corps, que dans des conditions anormales.

Gaz du sang. Le sang renferme, à l'état de solution ou de combinaisons, trois gaz, à savoir : l'azote, l'oxygène et l'acide carbonique.

1. L'*azote* se trouve dissous dans le plasma et sa quantité y est proportionnelle à sa tension dans l'atmosphère.

Un litre de sang de chien contient 20 cm^3 d'azote (mesuré à 0°C et à 760 mmHg) et cette proportion est la même pour le sang artériel, que pour le sang veineux.

Quand la tension de l'azote dans l'atmosphère s'accroit, une plus forte quantité de ce gaz se dissout dans le plasma. C'est ce qui arrive, par exemple, chez les ouvriers qui travaillent dans les cloches à air comprimé. Si l'on a l'imprudence de soumettre ces

ouvriers à une décompression brusque, une certaine quantité de l'azote, dissous dans le plasma, est mis en liberté et vient former des embolies gazeuses, capables d'obstruer les capillaires.

2. L'*oxygène* se trouve, en partie dissous dans le plasma, en partie fixé dans les hématies, en une combinaison dissociable avec l'hémoglobine.

La quantité d'oxygène dissous dans le plasma varie avec la tension de ce gaz au niveau des alvéoles pulmonaires. La quantité d'oxygène combiné avec l'hémoglobine des globules dépend de celle du même gaz dissous dans le plasma et est soumise aux lois de la dissociation.

– 1000 cm^3 de sang artériel de chien renferme environ 200 cm^3 d'oxygène[166] dissous et combiné ;

– 1000 cm^3 de sang veineux de chien contiennent environ 100 cm^3 d'oxygène dissous et combiné.

3. L'*acide carbonique* existe dans le sang sous trois états :

a) une partie se trouve dissoute dans le plasma ;

b) une autre partie entre dans des combinaisons stables, sous la forme de carbonates alcalins ;

c) une dernière partie constitue des combinaisons dissociables, dans les globules, avec l'hémoglobine, et, dans le plasma, avec des bases alcalines, la soude notamment.

– 1000 cm^3 de sang artériel de chien renferme environ 400 cm^3 de CO_2 (mesuré à 0°C et à 760 mmHg) dissous et combiné ;

– 1000 cm^3 de sang veineux de chien contiennent en moyenne 500 cm^3 de CO_2, dissous et combiné.

De ce qui précède, il résulte que 1000 cm^3 de sang artériel ou veineux renferment environ 600 cm^3 gaz.

La teneur du sang artériel en oxygène et en acide carbonique est constante ; celle du sang veineux ne l'est pas. Ainsi, la différence, à ce sujet, entre le sang artériel et le sang veineux, diminue, lorsque les échanges nutritifs sont atténués (paralysie), ou encore lorsque la circulation est très rapide (glandes en activité).

---

[166] Le volume du gaz est mesuré à 0°C et à 760 mmHg.

MODES D'EXAMEN DU SANG

I. Il est de la plus grande importance, pour un médecin, de connaître la **quantité totale du sang** d'un malade. En effet, les substances toxiques et médicamenteuses, introduites dans l'organisme, se répandent dans toute la masse du sang, et l'on sait que l'action de ces substances dépend, en grande partie, de la concentration de leur solution, dans les plasmas sanguin et interstitiel.

Malheureusement, les méthodes, dont on dispose, sont par trop imparfaites et les résultats qu'elles fournissent sont dépourvus de précision.

La plus usitée de ces méthodes est la suivante : on ouvre, chez un animal, une artère importante et on recueille tout le sang qui s'en écoule ; on lave ensuite le système vasculaire, par une injection d'eau, jusqu'à ce que l'eau de lavage ne contienne plus trace d'hémoglobine (contrôle spectroscopique). En mesurant comparativement les volumes et l'intensité de la coloration du sang et de l'eau de lavage, on détermine approximativement la quantité totale du sang.

On a constaté de la sorte que, chez le chien, la quantité totale du sang représente *un treizième* du poids du corps, et l'on admet que ce chiffre convient également à l'homme, c'est-à-dire qu' un homme de 65 kg aurait environ 5 kg de sang.

Mais, la partie liquide de la masse du sang varie suivant l'état de jeune ou de digestion, suivant l'intensité de la sudation, selon qu'on a ou non de la diarrhée, etc.

II. Pour *récolter du sang* en clinique, on pique, avec une lancette, stérilisée, la pulpe d'un doigt ; on obtient ainsi quelques gouttes, qui doivent couler spontanément.

On note la couleur du sang, sa réaction (tournesol), sa densité (une goutte, dans un mélange de chloroforme et de benzine, dont on détermine ensuite le poids spécifique).

On fait une *préparation de sang frais*, à l'aide de la cellule *à rigole* de HAYEM, et on l'examine au microscope. On reconnait

ainsi la mobilité des hématies et leur viscosité, les altérations des globules, l'importance du réticulum fibrineux, et on peut découvrir certains parasites.

On fait aussi une *préparation de sang sec*, après fixation par la chaleur sèche, (étuve à 120°C) ou par les vapeurs d'acide osmique (solution à 1 p. 100). La coloration peut se faire par l'éosine, pour les hématies, et par l'hématoxyline ou le bleu de méthylène, pour les leucocytes. Par ce procédé, on peut distinguer les globules rouges à noyau.

III. **Numération des éléments figurés**. Les hématies sont en trop grand nombre, pour qu'elles puissent être énumérées, en examinant une goutte de sang au microscope. Il faut donc diluer préalablement le sang, à l'aide d'un sérum artificiel isotonique[167].

La *numération* se fait à l'aide d'instruments nommés *hématimètres*.

L'*hématimètre de Hayem et Nachet* se compose de :

1. une pipette très fine, servant à recueillir 2 mm^3 de sang, qui s'écoule d'une piqûre faite aseptiquement à la pulpe d'un doigt ;
2. une pipette plus large, avec laquelle on prend 0,5 cm^3 (500 mm^3) de sérum artificiel ;
3. un godet, où l'on mélange le sang avec le sérum artificiel à l'aide d'un agitateur ;
4. une cellule profonde, de un *cinquième* de millimètre, et placée sur une lame de verre ; cette cellule reçoit une goutte de sang dilué, qu'on recouvre d'une lamelle ;
5. une platine spéciale mobile, sur laquelle se visse un micromètre objectif, qui projette, sur le fond de la cellule, un carré quadrillé d'un *cinquième* de millimètre de côté.

---

[167] Ce sérum artificiel a la composition suivante :

Chlorure de sodium	1 g
Sulfate de sodium	5 g
Bichlorure de mercure	0,50 g
Eau distillée	200 cm^3

On compte les globules contenues dans un *cinquième de millimètre cube.*

Pour les hématies, on fait des numérations successives dans une dizaine de carrés et on prend la moyenne, que l'on multiplie par 31.000[168]. On obtient ainsi un chiffre, qui représente le nombre de ces globules, contenues *dans un millimètre cube de sang.*

Pour les leucocytes, on multiplie les numérations, en comptant ces éléments dans tous les carrés successifs, situés sur deux diamètres croisés de la goutte ; la moyenne obtenue est, multipliée par 31.000.

Pour les globulins, on procède de la même manière que pour les leucocytes.

IV. Pour **doser la quantité d'hémoglobine**, contenue dans une hématie, on se sert de *l'hémoglobinomètre de Gower*, du procédé chromométrique de Hayem, de l'hématoscope et de l'hématospectroscope de Hénocque, etc.

1. L'appareil de Gower se compose, de :

1. une pipette étroite, qui sert à recueillir 20 mm^3 de sang ;

2. une éprouvette graduée, dont chaque division correspond à 20 mm^3 ;

3. une large pipette à eau ;

4. un tube étalon, qui contient une solution de picrocarmin dans de la glycérine, ayant la couleur du sang normal, dilué au centième.

On introduit, dans l'éprouvette graduée, le sang, qu'on dilue par addition d'eau, jusqu'à ce que la teinte soit semblable à celle de l'étalon.

---

[168] Le chiffre, donné par la numération, représente le nombre des globules contenus dans un *cinquième de millimètre cube* de mélange.

Pour avoir le nombre des globules contenus dans un *millimètre cube de sang*, il faut multiplier le chiffre précédent, par 125 (5 à la 3e puissance), puis par 248 (le titre de la dilution étant de 2 sur 500 ou de 1 sur 250 dont on soustrait 2, c'est à dire la quantité approximative de liquide qui reste adhérente au verre de la pipette).

Or, 125 x 248 = 31000.

Puis, on lit le chiffre de la graduation, où se trouve le niveau du liquide. Si ce chiffre est 100, la teneur du sang en hémoglobine est normale. S'il est plus petit, cette teneur est diminuée. S'il est plus grand, elle est augmentée.

Pour avoir la teneur relative en hémoglobine *d'une seule hématie*, on énumère, en même temps, ces globules, et on divise la quantité d'hémoglobine, avec le nombre des globules contenues dans un certain volume de sang. Le chiffre 100 de la graduation correspond au sang normal, qui a 5 millions d'hématies par millimètre cube et qui est dilué au centième.

Admettons que, dans ces conditions, la valeur globulaire, en hémoglobine, est représentée par 1.

Si le niveau du liquide n'arrive qu'à 50, et si le nombre des globules est de 2 500 000, la valeur globulaire est encore 1.

Mais, si le niveau du liquide est à 50, et le nombre des hématies est de 4 millions, on divise 2 500 000 (qui correspond à 50 divisions) par 4 millions, et on à 0, 62.

Des fractions d'unité, qui peuvent tomber à 0,5, à 0,4 et même à 0,2, se rencontrent dans les anémies post-hémorragiques, chlorotique, cancéreuse.

Parfois, au contraire, la valeur globulaire est supérieure à 1, comme par exemple, dans l'asphyxie chronique, et aussi dans l'anémie pernicieuse, dans laquelle le nombre des hématies est considérablement diminué.

2. *L'appareil chromométrique de Hayem* se compose de :

1. une double cellule de verre, dans laquelle on met, d'un côté de l'eau (500 mm^3), de l'autre côté une solution de sang, à titre connu (Nmm^3 de sang, pour 500 mm^3 eau).

2. un cahier, contenant des rondelles de papier colorié, de plus en plus foncées, qu'on fait passer sur la cellule remplie d'eau.

En comparant la solution de sang avec les rondelles de l'échelle colorimétrique, on trouve que sa teinte est équivalente avec celle d'une des rondelles, dont on connait la valeur en hématies.

En divisant cette valeur par N (mm^3 de sang), on obtient la richesse en hémoglobine, contenue dans un millimètre cube de sang.

En divisant ce chiffre par le nombre des hématies, contenues dans un millimètre cube de sang, on a la valeur ou la richesse d'un globule, en hémoglobine.

3. *L'hématoscope de Hénocque* est formé de deux lames de verre, qui sont en contact à une extrémité, et distantes de 300μ à l'autre extrémité. Ces lames comprennent entre elles un espace angulaire, dans lequel on introduit du sang dilué et laqué. On les déplace devant un micro-spectroscope et on cherche l'épaisseur minime, pour laquelle on voit nettement les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine. On fait le calcul, par rapport à une solution titrée.

4. *Le colorimètre de Duboscq* se compose de deux cuves, dans chacune desquelles pénètre un plongeur. Dans l'une des cuves, on introduit du sang oxygène, dilué et laqué ; dans l'autre, une solution titrée d'oxyhémoglobine, qu'on peut remplacer par un verre coloré équivalent.

Les cuves sont éclairées par en bas, par un miroir incliné.

On regarde par en haut les liquides colorés, qui forment les deux moitiés du champ de la lunette, et, en abaissant le plongeur du sang, on arrive à rendre les deux teintes égales.

On lit alors, sur l'échelle graduée de l'appareil, les rapports des épaisseurs, qui sont aussi les rapports colorimétriques, les deux épaisseurs étant en rapport inverse, avec les quantités d'hémoglobine qu'elles contiennent.

5. On peut encore doser l'hémoglobine, en déterminant :

a) la quantité de fer, contenue dans un volume donné de sang ;

b) la quantité d'oxygène, abandonné dans le vide.

V. Pour faire **l'examen bactériologique**, on recueille le sang :

- par la piqûre d'un doigt ;
- par la ponction (suivie d'aspiration) d'une veine superficielle, par exemple, celle du pli du coude ;
- par la ponction des viscères (rate, foie, etc.).

Le sang obtenu sert à l'examen microscopique, aux cultures, à l'inoculation aux animaux.

SYNDROMES SANGUINS

Coagulation

Coagulation in vivo. Le sang ne coagule pas à l'intérieur des vaisseaux sanguins, tant que leurs parois sont intactes[169]. Mais, lorsqu'elles sont altérées et que leur surface interne n'est plus unie, le sang se coagule, et le coagulum (*thrombus*) obstrue, plus ou moins et parfois même entièrement, la lumière du vaisseau.

Telle est la pathogénie de la coagulation intra-vasculaire, qui s'observe :

– dans les contusions des vaisseaux, avec rupture de la tunique endothéliale ;

– lorsque certains microbes, déposés par le courant sanguin, altèrent cette tunique endothéliale (artérites, phlébites, endocardites) ;

– quand un corps étranger, rugueux, a pénétré à l'intérieur d'un vaisseau.

Les coagulums, qui se produisent dans les poches anévrysmales, sont dus, autant aux rugosités des parois de la poche, qu'au ralentissement du courant sanguin à leur niveau.

Coagulation in vitro. Hors des vaisseaux, le sang se coagule en quelques minutes ; il se forme un caillot rouge, qui se rétracte peu à peu, en expulsant le sérum.

Si on regarde, au microscope, une goutte de sang qui se coagule, on constate que, dans le plasma *liquide*, apparaissent des filaments *solides* de fibrine, qui s'entrecroisent et forment un réseau. Ce réseau emprisonne les globules et constitue le caillot. Puis, les filaments de fibrine se rétractent et expriment le sérum.

La coagulation est retardée, si on reçoit le sang dans des vases huilés ou vaselinés, et surtout si on a eu le soin d'éviter le

---

[169] Le sang, compris entre deux ligatures, dans un segment de vaisseau (jugulaire), extrait du corps, se conserve longtemps liquide.

La non coagulation du sang, dans les vaisseaux, s'explique par l'absence du fibrin-ferment.

contact du sang, avec les tissus. Elle est au contraire accélérée, lorsque le sang a touché les bords de la plaie, faite pour l'extraire, ou bien s'il a rencontré un corps rugueux.

De plus, elle se produit très rapidement (dans un plasma qui coagule lentement), par suite de l'addition de globules blancs, lesquels provoquent même la coagulation des exsudats (ascite, hydrothorax), qui ne coagulent pas spontanément.

La coagulation est suspendue quand, au sortir du vaisseau, on refroidit rapidement le sang à 0°C ; mais elle se produit quand on laisse la température remonter.

Elle est encore empêchée par l'addition d'une solution concentrée de sulfate de magnésie, de chlorure de sodium, de sulfate de sodium, de carbonate de sodium (3,5 g p. 1 litre de sang), d'oxalate de potassium ou de sodium (2 g p. 1 litre de sang), de fluorure de sodium (2 g p. 1 litre de sang), de savons d'alcalis, de citrate de sodium ou de potassium (2 g p. 1 litre de sang).

Or, un certain nombre, parmi ces substances (oxalates, savons), ont pour effet de précipiter, sous forme insoluble, les sels de calcium du sang.

Par contre, l'addition de sels solubles de chaux accélère la coagulation, mais n'influe pas sur la quantité de fibrine formée.

Pathogénie. De ces faits, on a conclu que la coagulation est un phénomène de nature diastasique. Les leucocytes, les plaquettes, et en général toutes les cellules de nature conjonctivo-lymphatique (ganglions lymphatiques, thymus, rate), produisent, au moment de la coagulation, une diastase (thrombose ou *fibrin-ferment*), laquelle dédouble la substance fibrinogène du plasma, en *fibrine* (70 p. 100) qui se précipite, et en une autre globuline, qui reste en solution.

Et, en effet, la coagulation, comme toute action diastasique, est suspendue par le froid. Elle a une température optimum entre 30°C et 40°C. Le fibrin-ferment est soluble dans l'eau, et insoluble dans l'alcool. Il est détruit à 75°C ; mais, à l'état sec, il résiste à des températures très élevées.

Le rôle que les sels de chaux jouent dans la coagulation est de servir à transformer, en fibrin-ferment, un *proferment* sécrété par les leucocytes[170].

Les corps rugueux agissent seulement en favorisant l'adhésion des leucocytes à leur surface et la mise en liberté du fibrin-ferment. D'ailleurs, cette diastase, qui n'existe pas dans le plasma, se trouve dans le sérum.

La *fibrine* est une substance albuminoïde, qui présente les caractères des globulines. Elle est insoluble dans l'eau, peu soluble dans les solutions diluées (1 p. 100) des sels neutres, plus soluble dans une solution de chlorure de sodium à 2–10 p. 100.

Sa proportion dans le sang artériel est d'environ 2 p. 1000[171]. Elle est plus forte dans le sang de la veine porte, qui vient de l'intestin.

Sans admettre que la coagulation s'accomplit en vue d'un but, comme tous les phénomènes vitaux, nous devons cependant faire remarquer, qu'elle constitue le processus d'*arrêt des hémorragies*, qui résultent de l'ouverture des vaisseaux de petit et de moyen calibre. D'ailleurs, on a constaté qu'au cours d'une hémorragie abondante, la coagulabilité du sang, qui sort du vaisseau, est de plus en plus accentuée.

---

[170] On admet que la formation du fibrin-ferment a besoin, en plus des sels de Chaux, d'un agent (cytozyme), que l'on considère comme un lipoïde, et qui est fourni par les leucocytes, les plaquettes, les cellules des tissus, et aussi d'un autre agent (sérozyme), de nature diastasique, qui se trouve dans le sérum (BORDET et DELANGE).

Suivant une autre hypothèse (NOLF, 1908), la coagulation n'est que l'union, sous l'influence de l'ion Ca, de plusieurs substances colloïdes (fibrinogène, sérozyme, cytozyme), qui se précipitent sous forme de fibrine. Cette hypothèse, transporte le problème de la coagulation, du terrain des actions diastasiques, sur celui de la *physico-chimie* des colloïdes.

[171] Dans certaines maladies microbiennes (pneumonie, rhumatose, érysipèle) la quantité de fibrine est augmentée, et cependant le sang se coagule plus lentement qu'à l'état normal. Les globules ont le temps de se déposer, avant la formation du caillot, et la partie supérieure de celui-ci, dépourvue d'hématies, apparaît blanchâtre (couenne).

Substances anticoagulantes. Une solution de peptones commerciales (de Witte), dans de l'eau salée (à 7 p. 1000), injectée *rapidement* dans une veine d'un chien (à la dose de 0,3 g par kg), rend le sang temporairement incoagulable (pendant plus d'une heure)[172]. Injectée lentement, elle n'a pas d'effet anticoagulant et même immunise l'animal contre les effets d'une injection ultérieure rapide.

Le mécanisme de l'action des peptones n'est pas connu ; elles n'agissent pas sur le sang *in vitro*. On admet que, sous leur influence, il se produit, dans le foie, une substance anticoagulante (DELEZENNE) et que les globules blancs y jouent un certain rôle.

L'injection, dans le sang, de certaines diastases, rend également le sang incoagulable.

Le venin de vipère empêche la coagulation du sang de chien ; mais il favorise celle du sang de lapin.

L'extrait des têtes de sangsues retarde la coagulation *in vitro* ; injecté dans les veines, il rend le sang incoagulable.

Les extraits d'organes (foie, intestins), injectés dans les veines, retardent la coagulation ; au contraire, *in vitro*, ils l'accélèrent.

Substances favorisantes de la coagulation. Une solution de chlorure de calcium (à la dose de 0,2 g par kg) favorise la coagulation.

Une solution de gélatine commerciale, dans de l'eau salée physiologique (1 à 5 p. 100), injectée dans une veine, accélère la coagulation du sang ; pareil effet se produit même *in vitro*.

On a attribué l'action de la gélatine à sa réaction acide, ou aux sels de chaux qu'elle renferme.

Nous avons utilisé, avec succès, cette propriété de la gélatine, dans le traitement des anévrysmes en général[173], et dans ceux de

---

[172] L'injection des peptones produit, en outre, un abaissement de la pression artérielle.

[173] LANCEREAUX et PAULESCO, Le traitement des anévrysmes en général, et des anévrysmes de l'aorte en particulier, *Bull. Acad. Médecine*, 22 juin 1897.

l'aorte en particulier. Nous faisons usage d'une solution à 2,5 pour 100 de sérum physiologique, dont on injecte 200 cm^3 dans le tissu cellulaire sous-cutané. La gélatine s'absorbe rapidement et passe dans le sang.

Cette substance a encore été employée comme hémostatique local ; en injections sous-cutanées, elle a donné de bons résultats dans les hémorragies viscérales (hémoptysies, purpura, etc.).

Propriétés zymoïdes des sérums

Le sérum d'un animal, dans certaines conditions, peut exercer une action destructive sur les *cellules* d'un animal d'espèce différente, ou bien sur des *microbes*.

Cette action est attribuée à une sorte de *ferments* (zymoïdes) qui, formés par les leucocytes, diffuseraient dans le sérum (METCHNIKOFF).

On admet que les zymoïdes sont doubles.

Les uns (compléments, cytases, alexines), qui seuls sont actifs[174], sont détruits par une température de 55°C.

Les autres (fixateurs, sensibilisatrices), se fixent sur l'élément attaqué et favorisent l'action des cytases ; ils ne se détruisent qu'au dessus de 65°C.

Nous étudierons successivement, les sérums hémotoxiques, cytotoxiques, bactéricides, antitoxiques, préventifs, auxquels nous ajouterons les sérums antizymoïdes, agglutinants, précipitants, et anaphylactiques.

Sérums hémotoxiques. Le sérum d'un animal détruit les globules du sang d'un animal d'espèce un peu différente, en dissociant le stroma qui retint l'hémoglobine des hématies, et en tuant les leucocytes.

Ainsi, par exemple, le sérum du chien dissout, *in vitro*, les globules de l'homme, et, inversement, le sérum de l'homme dissout les globules du chien.

Si l'on chauffe ces sérums destructeurs, pendant une demi-heure, à 55°C, ils perdent leur pouvoir de dissoudre les globules.

Le sérum du cobaye n'a pas d'action sur les globules du lapin, bien qu'il contienne de la cytase. Mais, si l'on injecte du sang de lapin dans péritoine ou sous la peau d'un cobaye, le sérum de cet animal devient actif et détruit les globules du lapin. Il acquiert ainsi de la sensibilisatrice.

Sérums cytotoxiques. Si à un animal de l'espèce **A**, on fait des injections répétées avec la pulpe d'un organe quelconque, pris sur un animal d'espèce différente **B**, le sérum de l'animal inoculé **A**, acquiert la propriété de détruire les cellules de cet organe, quand il est injecté dans le sang d'un animal de l'espèce **B**.

---

[174] Les cytases n'agissent qu'en présence des sels minéraux.

On a de la sorte obtenu :

1. un sérum hépato-toxique, capable de détruire les cellules du foie ;
2. un sérum néphro-toxique, produisant des altérations graves des cellules des reins ;
3. un sérum leuco-toxique agissant sur les globules blancs ;
4. un sérum spermato-toxique influençant les mouvements des spermatozoïdes ;
5. de sérums névro-toxique, cardio-toxique, thyréo-toxique, pancréato-toxique, gastro-toxique, etc.[175]

Sérums bactéricides. Le sérum normal est, en général, un milieu peu favorable au développement des microbes. Il en tue même un certain nombre. Mais, il devient bactéricide surtout lorsqu'on immunise ou vaccine l'animal par des inoculations répétées de cultures microbiennes[176].

Sérums antitoxiques. Le sérum normal, et surtout celui des animaux immunisés contre certaines infections, neutralise les effets des toxines microbiennes correspondantes. Ainsi, les toxines tétanique ou diphtérique, mélangées *in vitro* avec du sérum d'animaux immunisés contre ces maladies, perdent leur pouvoir nocif (BEHRING et KITASATO).

Sérums préventifs. Le sérum d'un animal **A**, injecté à un autre animal **B**, peut le rendre réfractaire à certaines infections. Mais, ce sérum n'a pas forcément les pouvoirs bactéricide ou antitoxique. Bien plus, l'animal **B** peut ne pas être réfractaire à l'infection, contre laquelle son sérum immunise l'animal **A**.

---

[175] Les résultats, que l'on obtient aujourd'hui, sont moins nets que ceux annoncés au début des recherches sur cette question, ce qui semble indiquer qu'une certaine dose d'imagination leur a attribué alors une précision, qu'ils n'avaient pas.

[176] *Réaction de fixation*. Le sérum d'un individu, atteint d'une maladie microbienne, contient de la sensibilisatrice pour les microbes pathogènes.

Ce sérum (chauffé à 55°C) est mélangé à du sérum normal et à une culture de microbes (en suspension dans l'eau distillée). Les microbes sont ainsi sensibilisés ; ils fixent l'alexine du sérum normal, qui disparait.

Si à ce mélange, on ajoute des hématies sensibilisées (par suite d'inoculations de sang, l'hémolyse ne se produit pas, parce que l'alexine fait défaut.

Si le sérum du malade, qu'on présume atteint d'une maladie microbienne, ne renferme pas de la sensibilisatrice, l'hématolyse a lieu, parce que les microbes n'ont pas trouvé dans ce sérum la sensibilisatrice qui leur aurait été nécessaire pour fixer l'alexine, et la laissent en liberté, pour se fixer ensuite sur les hématies sensibilisées.

Cette réaction, qui a été découverte par BORDET et GENGOU, a été utilisée comme méthode de diagnostic des maladies microbiennes : fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis (réaction de WASEERMANN), etc.

Les propriétés bactéricides, antitoxiques et préventives des sérums, ont conduit à les utiliser en clinique.

On y emploie des sérums préventifs, contre le tétanos et la rage, des sérums préventifs et curatifs, contre la diphtérie, le charbon, le venin des serpents.

On les administre sous la forme d'injections répétées, sous-cutanées, bien que l'injection intraveineuse soit plus active.

Ingérés, les sérums thérapeutiques sont inactifs.

Sérums antizymoïdes. Le sérum peut acquérir le pouvoir de neutraliser les propriétés *hémotoxiques* on *cytotoxiques* d'autres sérums, si l'on injecte préalablement à l'animal des doses croissantes de ces sérums toxiques.

On admet que, dans le sérum antitoxique, il existe à la fois deux *anti-ferments* : une anticytase et un antifixateur (BORDET).

Le sérum des animaux normaux, et surtout celui des animaux préparés par des injections préalables de venin des serpents, a la propriété de neutraliser ces venins (PHISALIX, BERTRAND et CALMETTE).

Le sérum possède, ou peut acquérir, la faculté de neutraliser certaines diastases, in vitro, (pepsine, présure, suc pancréatique et intestinal, etc.).

Sérums agglutinants. Le sérum d'un animal peut agglutiner les *globules rouges* (lavés dans une solution de NaCl à 9 p. 1000) d'un animal de même espèce ou d'espèce différente. Ce pouvoir est naturel ou acquis, à la suite d'injection intra-péritonéale ou sous-cutanée de sang défibriné.

Le pouvoir agglutinant coexiste avec le pouvoir hémotoxique. Mais, ils ne semblent pas être dus aux mêmes agents, car le premier résiste à une température de 55°C, tandis que le second s'y détruit.

Le sérum normal peut agglutiner certains *microbes*. Mais, c'est surtout le sérum des sujets vaccinés et quelque fois même celui des individus infectés qui possèdent cette propriété. Ainsi, le sérum d'un typhoïdique agglutine les bacilles d'Eberth et sur ce fait a été basée une méthode de diagnostic.

Ce pouvoir des sérums a été attribué à des zymoïdes nommés *agglutinines*.

Sérums précipitants. Le sérum d'un animal auquel on a injecté, à plusieurs reprises, sous la peau ou dans le péritoine, un liquide albumineux, provenant d'un animal d'espèce différente, acquiert la propriété de précipiter *in vitro* ce liquide albumineux (sérum, lait, etc.).

On admet que, dans le sérum actif, il existerait un zymoïde (précipitine) qui se combinerait avec les substances précipitables et serait assez analogue aux fixateurs.

Les exanthèmes, produits par l'injection des sérums thérapeutiques, seraient dus à des précipitations albuminoïdes et à des embolies des capillaires cutanés (HAMBURGER et MORO, ROVERA).

Le pouvoir précipitant du sérum a été utilisé en médicine légale, pour déterminer le sang de l'homme.

Sérums anaphylactiques. Les sérums possèdent aussi un pouvoir toxique spécial, qui donne lieu à l'*anaphylaxie*[177] (RICHET).

Lors d'une première injection de sérum, il se produit des accidents toxiques de nature nerveuse (congestions viscérales, diarrhée, hypothermie) auxquels l'animal survit.

Si après un mois, on renouvelle l'injection, à une dose *vingt fois plus faible*, on voit revenir les accidents toxiques, bien plus intenses que la première fois, et souvent même mortels.

Pareils effets se produisent avec des sérums thérapeutiques, et aussi dans certaines intoxications alimentaires (poissons, crustacés, fraises, etc.).

Recherches personnelles sur la coagulabilité du sang hépatique[178]

Certains auteurs (LEHMANN, CONTEJEAN) ont avancé que *le sang des veines sus-hépatiques ne contient pas de fibrine et n'est, par conséquent, pas coagulable*.

Nous avons entrepris de reprendre la question et de déterminer les conditions de la coagulabilité du sang sortant du foie.

Cette recherche nous parut d'autant plus intéressante, qu'elle était de nature à nous faire comprendre l'*influence de la digestion sur la coagulabilité du sang*, influence, depuis longtemps constatée, mais non encore élucidée.

Nous avons étendu le problème à la comparaison du sang du foie, avec celui de l'intestin et celui de la circulation veineuse générale[179]. Nous avons déterminé pour chacune de ces trois espèces de sang, le moment de la coagulation et la teneur en globulines.

Nous avons opéré sur des chiens, placés dans deux conditions différentes, mais déterminées d'avance, à savoir :

1° sur des chiens en pleine digestion de viande ;

2° sur des chiens à jeun depuis deux à plusieurs jours.

---

[177] Anaphylaxie signifie : le contraire de la protection.

[178] PAULESCO, Recherches sur la coagulabilité du sang hépatique, in *Archives de physiologie*, n° 1, janvier 1897, p. 21.

[179] Nous n'insisterons pas sur la *technique opératoire* ; le sang des veines sus-hépatiques a été recueilli avec une sonde poussée par la jugulaire externe, à travers l'oreillette droite, jusque dans la veine cave inférieure, au niveau de l'abouchement ce ces vaisseaux. Quant à celui de la veine porte, il a été recueilli directement sur le vaisseau, après l'ouverture du ventre de l'animal.

Résultats. Les résultats auxquels ces recherches nous ont conduits, sont les suivants :

1° Chez le chien à jeun, la coagulation du sang des veines sus-hépatiques se fait, à peu de chose près, simultanément à celle du sang de la veine porte et à celle du sang veineux de la circulation générale ;

2° Chez les chiens en digestion de viande et en pleine période d'absorption digestive (chylifères blancs), on observe un retard plus ou moins prononcé dans la coagulation du sang hépatique, et le retard est encore plus considérable dans la coagulation du sang de la veine porte. Par exemple, dans l'*expérience 5*, la coagulation du sang veineux s'est faite au bout de cinq minutes ; celle du sang hépatique, au bout de quinze minutes ; celle du sang de la veine porte, au bout de cinquante minutes ;

3° Les quantités de fibrinogène ou, en général, de globulines, varient peu dans ces trois espèces de sang.

Anémie

L'anémie est l'insuffisance, quantitative ou qualitative, du sang. Elle est *locale* ou *générale*, suivant que cette insuffisance se limite à une certaine région, ou s'étend à l'organisme tout entier.

Anémie locale

Étiologie et pathogénie. L'anémie locale ou ischémie reconnaît pour causes :

a) le *rétrécissement ou l'obstruction d'une artère*, par suite d'une ligature, d'une compression, de la pesanteur, d'un endartérite oblitérante, d'une thrombose ou d'une embolie, d'une tumeur, d'une plaque d'athérome, surtout quand les voies collatérales font défaut.

b) le *spasme des artérioles*, consécutif à un refroidissement, à une intoxication (quinine, ergotine), à une maladie microbienne (frisson fébrile), à une émotion, à un trouble vaso-moteur (herpétie, angine de poitrine, syncope locale des extrémités).

Anatomie pathologique. Les effets anatomiques des anémies locales sont à peu près les mêmes dans les deux cas, d'obstruction ou de spasme artériel.

Lorsque l'artère en question s'anastomose avec d'autres artères, la privation de sang est de courte durée ; la circulation, se rétablit par les voies collatérales, qui s'élargissent progressivement.

Mais, quand l'artère oblitérée est terminale et ne communique pas avec les artères voisines, la privation de sang est définitive et aboutit à la nécrose des parties anémiées, et à la formation d'un *infarctus*.

Le mécanisme de la production d'un infarctus est assez complexe. Par suite de la suppression du *vis a tergo* dans le réseau capillaire du territoire anémié, le sang des capillaires voisins y afflue en abondance, s'y accumule, ainsi que dans les veines afférentes, et y détermine une *congestion* stasique considérable, parfois, au point de produire des hémorragies (*ramollissement rouge*).

Plus tard, le sang épanché et le tissu mortifié subissent la régression graisseuse et le foyer prend une teinte jaunâtre (*ramollissement jaune*).

Finalement, les parties nécrosées se résorbent peu à peu et, à la place de l'infarctus, il reste une cavité anfractueuse, dont les parois sont teintées par l'hématoïdine (LANCEREAUX).

Lorsque l'infarctus siège au niveau des téguments, à la pâleur du début, fait suite une lividité marbrée, qui s'accentue progressivement et aboutit à la teinte noire de la momification. En même temps, les tissus nécrosés se dessèchent et sont souvent envahis par divers microbes destructeurs.

Symptomatologie. Les symptômes de l'anémie locale varient avec l'organe affecté (cerveau, isthme, moelle épinière, muscles, cœur, poumons, extrémités).

En général, ils se traduisent d'abord par la décoloration, la diminution du volume, l'abaissement de la température, l'anesthésie, la parésie ou la paralysie, la suppression des sécrétions. À ces manifestations immédiates s'ajoutent, plus tard, la teinte, cyanique

de la congestion stasique, le ramollissement et la mortification des tissus. En dernier lieu, les parties nécrosées se résorbent ou s'éliminent, et laissent à leur place des cicatrices et des déformations.

Sémiologie. Le diagnostic est très difficile, lorsque l'anémie frappe un organe situé profondément. D'ailleurs, beaucoup d'infarctus viscéraux passent inaperçus pendant la vie.

Le pronostic dépend aussi de l'organe anémié. Ainsi, un ramollissement du cerveau est plus grave, qu'un infarctus de la rate.

Traitement. Les anémies locales, par obstruction artérielle, sont souvent au-dessus des ressources de l'art.

Les spasmes des artérioles peuvent être combattus par des agents vaso-dilatateurs (alcool, antipyrétiques, nitrite d'amyle).

Anémie générale

Étiologie et pathogénie. L'anémie générale a pour causes :

a) des *hémorragies abondantes* ou souvent répétées (épistaxis, hémoptysies, hématémèses, mélœna, hématuries, métrorrhagies, hémorroïdes etc.). Ces anémies post-hémorragiques seront décrites dans l'article suivant ;

b) des *intoxications* par l'oxyde de carbone (cuisiniers, repasseuses, boulangers), par l'iode, par l'arsenic, et surtout par le plomb et par le mercure. Les poisons endogènes de l'urémie semblent avoir une pareille action ;

c) des *parasites microbiens*, tels que ceux de la paludose, de la rhumatose, de la chlorose, de l'anémie pernicieuse, de la néonose, de la syphilose, de la tuberculose ;

d) des néoplasies, telles que les épithéliomes, la leucocytémie.

Si on exclue les perles de sang, qui provoquent les anémies post hémorragiques, toutes les autres causes, qui engendrent des anémies non hémorragiques, agissent par un seul et même mécanisme. Elles produisent l'empoisonnement de l'organisme

par des *substances hématolytiques*, qui peuvent être de nature minérale (CO, Pb, Hg), ou bien reconnaître une origine biotique (diastases des microbes ou des cellules néoplasiques).

Ces substances agissent sur les hématies, qu'elles dissolvent, et dont elles mettent en liberté l'hémoglobine.

Anatomie pathologique. Dans les anémies non hémorragiques, le sang est plus ou moins dilué et décoloré. Le nombre des hématies est considérablement diminué, tandis que celui des leucocytes est ordinairement augmenté.

Les organes sont pâles et, parmi les sécrétions, seule la bile a parfois une teinte foncée.

Souvent on constate aussi une certaine anasarque, avec hydropisies et purpura.

Symptomatologie. L'anémie générale non hémorragique se traduit par une pâleur de plus en plus accentuée du visage, avec décoloration des conjonctives, des lèvres, des joues. D'ailleurs, toute la peau prend une teinte blafarde.

L'anémique ressent de la céphalalgie, des éblouissements, des tintements d'oreilles, des vertiges, surtout quand il relève la tête, et a facilement des lipothymies et même des syncopes.

En même temps que la pâleur des téguments, on voit survenir de la faiblesse musculaire, avec palpitations et essoufflement, à la suite du moindre effort.

Si on ausculte le cœur, on trouve un souffle systolique, doux et prolongé à la base. Le pouls devient fréquent, petit, faible et dépressible. Les mouvements respiratoires s'accélèrent, surtout pendant les efforts.

Mais, c'est surtout la digestion qui est atteinte. L'anémique perd rapidement l'appétit, et souvent l'anorexie va jusqu'au dégoût pour les aliments. De plus, il présente tous les signes d'une dyspepsie, avec dilatation d'estomac.

En outre, les urines sont pâles et peu abondantes, et, chez les femmes, les fonctions menstruelles sont irrégulières ou bien cessent totalement.

L'évolution de l'anémie générale non hémorragique est lente et progressive. Lorsque la cause pathogène est supprimée, les troubles anémiques sont transitoires et cessent au bout d'une quinzaine de jours, d'un ou de deux mois. Mais, quand la cause persiste (cancer, anémie pernicieuse), ces troubles se prolongent pendant des mois ou même des années et aboutissent à l'anasarque et au marasme, qui se termine par la mort.

Sémiologie. Le diagnostic de l'anémie se fait par l'énumération des hématies. Mais, il faut aussi établir le diagnostic étiologique.

Le pronostic varie avec les causes. Il est bénin dans une intoxication ou dans la chlorose, tandis qu'il est mortel dans les cancers et dans l'anémie pernicieuse. Cependant, même dans les cas bénins, le pronostic doit être réservé, parce que des accidents de syncope peuvent survenir inopinément.

Traitement. Le traitement diffère aussi suivant les causes ; il est constitué par :

1. des mesures prophylactiques, contre les diverses intoxications anémiantes ;
2. l'administration des antipyrétiques, qui agissent contre les diastases des microbes hématolytiques ;
3. les interventions chirurgicales, qui suppriment les néoplasies.

Hémorragie

Anémie post-hémorragique

L'hémorragie est l'issue d'une certaine quantité de sang hors des vaisseaux, à travers une *solution de continuité de leurs parois*[180].

[180] La réalité des hémorragies, avec issue du plasma et des globules, *à travers les parois des vaisseaux, restés sains*, bien que généralement admise, ne repose sur aucune prévue sérieuse.

Étiologie et pathogénie. Exceptionnellement d'ordre physiologique (menstruation), l'hémorragie est d'ordinaire un phénomène pathologique, un accident lié à la rupture des parois d'un ou de plusieurs vaisseaux. Elle reconnaît pour causes : des agents physiques, chimiques et biotiques, des néoplasies, ou bien un désordre nerveux vaso-moteur.

1. Les *traumatismes*, tels que les contusions avec déchirure des parois des vaisseaux, les plaies vasculaires par instruments piquants ou tranchants et par objets contondants (calculs, cathétérisme), sont les causes les plus communes d'hémorragie.

Dans cette même catégorie, rentrent aussi les hémorragies post-partum, et celles des grossesses *extra-utérines*.

Une autre classe d'hémorragies d'origine mécanique est liée à la rupture des parois vasculaires, sous l'influence de l'*augmentation de la tension sanguine*. Dans ce cas, les parois des vaisseaux, rarement normales, sont habituellement plus ou moins altérées. Telles sont, par exemple, les hémorragies qui font suite à la rupture du cœur, dans les infarctus et dans la stéatose cardiaque, les hémorragies liées à la rupture des artères, dans l'artériosclérose et dans les anévrysmes, les hémorragies consécutives à des ulcérations qui atteignent des vaisseaux (fièvre typhoïde, ulcère rond), les hémorragies qui tiennent à la rupture des capillaires néoformés ou à parois dégénérées, dans les hématomes des séreuses et dans les néoplasies, enfin les hémorragies dues à la rupture des veines, dans les varices.

L'augmentation de la tension sanguine, cause déterminante de la rupture vasculaire, est due, le plus souvent, soit à une influence vaso-motrice, soit à la perte de l'élasticité des artères (artériosclérose) et à l'hypertrophie concomitante du cœur.

D'autres fois, elle est consécutive à la présence d'un obstacle au libre écoulement du sang veineux (affections cardiaques, ou pulmonaires, avec dilatation du cœur droit, asystolie, obstruction de veines importantes, etc.), ou bien à des efforts violents (éternuement, toux, convulsions épileptiformes).

La diminution brusque de la pression de l'air ambiant expose également à des ruptures capillaires, par suite de l'augmentation relative de la tension du sang à leur intérieur (ventouses, sortie trop rapide des caisses à air comprimé, ascensions en ballon, etc.).

2. La plupart des agents toxiques (métalloïdes, métaux, composés organiques, alcaloïdes) sont capables de déterminer des extravasats sanguins ; mais, c'est l'arsenic et surtout le *phosphore*, qui donnent lieu à des hémorragies considérables.

Le mécanisme de ces accidents n'est pas connu. Il est évident, cependant, du moins en ce qui concerne les intoxications par le phosphore et par l'arsenic, que l'altération du foie y joue un rôle important (v. plus bas).

Les hémorragies du scorbutisme rentrent aussi dans cette catégorie de faits.

3. *Les parasites animaux*, tels que le distome hématobie, l'ankylostome et le strongle géant, engendrent des hémorragies. Mais, ce sont surtout des *agents microbiens*, tels que ceux de la paludose (cachexie), des *fièvres éruptives*, de la fièvre typhoïde, du typhus, de la *fièvre jaune*, de l'anémie pernicieuse, etc., qui déterminent des hémorragies, par un mécanisme sans doute analogue à celui de l'intoxication par le phosphore et dans lequel l'*altération du foie* joue un rôle prédominant.

Ces microbes sécrètent des *diastases,* qui altèrent les hématies et probablement aussi les cellules endothéliales des capillaires.

L'*insuffisance hépatique*, de quelque nature qu'elle soit (toxique ou infectieuse), a pour effets des hémorragies multiples. Ainsi, dans les cas d'altérations profondes des cellules hépatiques, dans l'ictère grave primitif ou secondaire, à une intoxication, à une cirrhose du foie, etc., on observe des pertes de sang plus ou moins abondantes (épistaxis, hématémèses, mélœna, hématuries). La simple obstruction des voies biliaires, par une cicatrice fibreuse, par un kyste hydatique, par une tumeur de la tête du pancréas, est généralement suivie d'hémorragies graves.

La pathogénie de ces hémorragies n'est pas élucidée. S'agit-il d'un extravasat sanguin, à travers les parois intactes du vaisseau (diapédèse), ou bien de ruptures vasculaires ?

Dans le but de répondre à ces questions, nous avons pratiqué des coupes, en série, dans des petits foyers hémorragiques qui existaient sur les méninges d'un homme, atteint d'une oblitération du canal cholédoque (par une bride fibreuse cicatricielle) et mort d'insuffisance hépatique, avec ictère et hémorragies multiples. Nous avons constaté, d'une façon évidente, au niveau des points hémorragiques, l'*éclatement des parois* d'un capillaire, avec issue, par la fente, d'une quantité considérable d'hématies. Aussi, nous en avons conclu que, suivant toute probabilité, les poisons qui se trouvent dans le sang, dans ces conditions, altèrent les parois des petits vaisseaux, en coagulant le protoplasma des cellules endothéliales, et les rendant moins résistantes à l'impulsion de la tension sanguine.

4. Les *néoplasies* conjonctives (sarcomes, lymphomes) et surtout épithéliales (cancers) produisent trois sortes d'hémorragies, à savoir :

a) les unes, liées à l'*anémie* (purpura, ecchymoses, épistaxis, etc.), sont dues aux *diastases* toxiques, sécrétées par les cellules néoplasiques (voy. plus haut) ;

b) les autres tiennent à la rupture mécanique des vaisseaux néoformés, à parois minces ou dégénérées ;

c) les dernières, plus graves, sont consécutives à l'envahissement, des parois des gros vaisseaux et à leur ouverture, lors de l'ulcération de la tumeur.

5. Un autre groupe, des plus importants, est constitué par les hémorragies liées à des phénomènes vasomoteurs, ou *hémorragies nevropathiques*[181].

Le type en est l'hémorragie physiologique *menstruelle*, consécutive à une vasodilatation, localisée aux voies génitales et principalement à la muqueuse de l'utérus, avec rupture des capillaires et extravasation sanguine plus ou moins abondante.

---

[181] E. LANCEREAUX, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 258.
IDEM, Les hémorragies nevropathiques, *Bull. Acad. Médecine*, passim.

Mais, que pour un motif quelconque, l'écoulement menstruel n'ait pas lieu par l'utérus, la vasodilatation se produit dans d'autres organes et provoque des hémorragies complémentaires ou supplémentaires des menstrues, souvent régulièrement périodiques (épistaxis, hémoptysie, hématurie, etc.).

Le froid intense ou une chaleur excessive peuvent provoquer des vasodilatations et des hémorragies, principalement des épistaxis.

Une émotion violente et subite, la colère, la frayeur, sont parfois des causes d'hémorragies et provoquent surtout le purpura et les épistaxis.

Ainsi, un jeune sculpteur, chargé de déménager une bibliothèque de grand prix, au château de Fontainebleau, éprouva une violente émotion quand ce meuble faillit tomber et se briser. Le soir même, il eut une épistaxis abondante, qui se renouvela les jours suivants. Puis, aux épistaxis s'ajoutèrent des hémorragies gingivales, et plus tard du purpura. Cet état persista et amena une profonde anémie, à laquelle le malade finit par succomber, trois mois après l'accident. À l'autopsie, à part des suffusions hémorragiques, disséminées partout, on ne trouva aucune altération organique appréciable (LANCEREAUX)[182].

Un homme robuste et plein de santé fut arrêté, par une méprisé de la police, durant le règne de la terreur. On lui rendit aussitôt la liberté. Mais, en arrivant chez lui, il a une éruption purpurique, et meurt par syncope, deux jours après, à la suite d'une abondante hémorragie intestinale (GILIBERT).

L'état névrotique intervient, le plus souvent, comme cause prédisposante, dans la plupart des ces hémorragies nevropathiques.

Dans *l'hystérie,* il n'est pas rare d'observer des hémorragies, se localisant de préférence aux parties du corps, atteintes de troubles de la sensibilité. Nombre d'hémoptysies, d'hématémèses, observées chez des jeunes femmes nerveuses, n'ont pas d'autres origines. L'hématidrose en est également une forme très curieuse.

Mais c'est surtout l'*herpétie,* la grande névrose vaso-trophique, qui compte les hémorragies parmi ses manifestations les plus

---

[182] E. LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 32.

fréquentes. Ainsi, les épistaxis, les pertes de sang hémorroïdaires, sont des accidents des plus communs chez les herpétiques ; le purpura, l'érythème noueux hémorragique et même l'hémoptysie, l'hématémèse, l'hématurie, peuvent reconnaître cette même origine[183].

Enfin, des désordres matériels de l'appareil nerveux engendrent parfois des accidents hémorragiques. Les névralgies et les névrites s'accompagnent souvent de pertes de sang. Les lésions du névraxe, surtout lorsqu'elles atteignent l'isthme et les noyaux de la base du crâne, déterminent des hémorragies dans diverses parties du corps, notamment dans les viscères thoraciques (poumons) et abdominaux (estomac, intestins, reins). Chez des individus frappés d'hémiplégie, on a trouvé des foyers de congestion et d'hémorragie dans le poumon, du côté opposé à la lésion cérébrale (OLLIVIER).

Le mécanisme des hémorragies nevropathiques est obscur. Suivant toute probabilité, il s'agit de paralysies vaso-motrices, qui aboutissent à la rupture des petits vaisseaux, dilatés à l'excès, par la tension du sang,

Anatomie pathologique. Suivant le point de l'appareil circulatoire où siège la solution de continuité, qui donne issue au sang, l'hémorragie prend le nom de *cardiaque, artérielle, capillaire*, ou *veineuse*.

L'hémorragie est dite *externe*, quand le sang s'écoule au dehors, tantôt tel qu'il est dans les vaisseaux, tantôt mélangé d'urine, de mucus ou autre sécrétion muqueuse, tantôt modifié par l'action des sucs digestifs, qui détruisent les globules rouges et transforment leur hémoglobine en hématine (hématémèses, mélœna).

L'hémorragie est dite *interne*, quand le sang se répand dans les parenchymes (hémorragie intra-organique), ou dans les cavités séreuses (épanchement sanguin).

---

[183] À ces hémorragies névrotiques appartiennent probablement aussi celle de l'*hémophilie*, qui est congénitale.

Les hémorragies parenchymateuses sont nommées *pétéchies*, lorsqu'elles sont peu abondantes et sont produites par la rupture d'un capillaire ; on les observe surtout sur la peau et sur les séreuses. On les appelle *ecchymoses,* quand, bien que capillaires, elles sont plus abondantes et siègent dans le tissu cellulaire. Enfin, on les désigne sous le nom de *foyers hémorragiques*, lorsqu'elles résultent de l'ouverture d'un vaisseau artériel ou veineux et que le sang détruit une portion plus ou moins considérable de l'organe, dans lequel il s'est épanché.

L'hémorragie est *lente*, quand le sang s'écoule goutte à goutte. Elle est *rapide*, lorsque le sang s'extravase en quantité tellement considérable, que la mort peut survenir en quelques minutes. Elle est *légère*, si elle a lieu par la rupture d'un petit vaisseau. Elle est *abondante*, si elle se produit à la suite de l'ouverture d'un vaisseau volumineux, ou bien si elle se prolonge longtemps.

1. Les hémorragies *traumatiques* et *mécaniques* suivent généralement de près l'accident, qui donne lieu à la rupture vasculaire ; parfois, elles surviennent au moment de la chute d'une eschare. Le sang qui s'écoule est normal, tel qu'il est dans les vaisseaux. Ces hémorragies sont plus ou moins copieuses, suivant l'importance du vaisseau lésé. Elles sont le plus souvent externes ; mais, elles peuvent être également internes.

2. Les hémorragies qui se produisent au cours des *intoxications*, des *infections*, et de l'*insuffisance hépatique*, sont généralement capillaires ; néanmoins, elles peuvent être suffisamment abondantes, pour mettre la vie en danger. Le plus souvent internes, elles ne sont externes que secondairement, quand elles siègent au niveau d'une membrane muqueuse. Ces hémorragies ne sont pas précédées de congestion ou de stase, et le sang extravasé, manifestement altéré, se coagule difficilement.

3. Les hémorragies provoquées par des *néoplasies*, ressemblent, tantôt à celles des intoxications ou des infections, tantôt à celles qui reconnaissent une origine mécanique. Ces hémorragies peuvent être situées à l'intérieur de la tumeur ; mais, le plus souvent, elles sont externes et ont lieu au niveau de l'ulcération néoplasique.

4. Les hémorragies *nevropathiques* font généralement suite à des phénomènes de vasodilatation paralytique, et s'accompagnent de congestion (rougeur) et d'exsudation séreuse (tuméfaction œdémateuse avec sensation de tension douloureuse.) Ces hémorragies sont le plus souvent internes ; elles deviennent externes lorsqu'elles ont lieu dans une membrane muqueuse. Elles résultent de la rupture des capillaires, dilatés à l'extrême, et le sang qui s'en écoule est plus dilué que le sang normal, à cause de son mélange avec la sérosité exsudée. La quantité de sang épanché est d'ordinaire peu abondante ; cependant, ces hémorragies, surtout lorsqu'elles se répètent, peuvent occasionner la mort.

Dans toute hémorragie un peu abondante, les téguments et les tissus sont pâles, décolorés. Les organes sont diminués de volume. La capacité des cavités cardiaques est diminuée et leurs parois, rétractées, paraissent épaissies.

Modification du sang perdu. Dans toute hémorragie parenchymateuse, le sang, une fois sorti des vaisseaux, ne tarde pas à s'altérer.

Dans les pétéchies et les ecchymoses, il est rapidement résorbé et, en quelques jours, la tache hémorragique disparaît, après avoir passé par les teintes rouge, rouge-vineux, brun-jaunâtre, jaune pâle.

Dans les foyers hémorragiques, le sang commence par se coaguler ; puis, le sérum est résorbé, tandis que les globules se désagrègent et leur hémoglobine se transforme, en hématoïdine, qui se précipite sous la forme de granules amorphes, jaunâtres ou brunâtres. Le parenchyme, détruit, subit la dégénérescence graisseuse et finit par être résorbé. Parfois, le tissu conjonctif environnant prolifère et forme une sorte de membrane, imprégnée d'hématoïdine, qui enkyste le foyer hémorragique. Ainsi, au niveau d'un ancien foyer hémorragique, on trouve souvent une dépression cicatricielle des tissus, correspondant à une cavité anfractueuse, qui renferme un magma jaunâtre ou brunâtre, ou bien simplement un peu de liquide séreux.

Le sang, épanché dans une cavité séreuse, demeure parfois liquide, pendant quelque temps. Mais, d'ordinaire, il ne tarde

pas à se coaguler et à subir des modifications, analogues à celles que nous venons de décrire dans les foyers hémorragiques intra-organiques.

Modifications du sang resté dans les vaisseaux. Après une hémorragie quelque peu notable, la constitution du sang du patient se modifie.

Si la perte n'est pas très abondante, au bout de quelques heures, le sang reprend son volume primitif, par suite de l'absorption osmotique de l'eau des tissus (plasma interstitiel, liquide cellulaire), et aussi par suite de l'ingestion d'eau, qui satisfait la soif, très vive dans ces conditions.

Le sang se trouve ainsi être plus ou moins dilué ; sa densité diminue ; les globules rouges paraissent plus rares que normalement, leur nombre pouvant descendre, de cinq, à quatre, trois, deux millions et même à moins, par millimètre cube. Le nombre des globules blancs, d'abord diminué, ne tarde pas à augmenter, jusqu'à dépasser le chiffre normal. De même, les hématoblastes, au début rares, deviennent ensuite très abondants.

Dans le plasma, les substances albuminoïdes diminuent, proportionnellement à la quantité du sang perdu. Mais, à la suite de saignées abondantes ou répétées, on trouve la fibrine accrue, et l'on sait, d'ailleurs, que la coagulabilité du sang s'accentue de plus en plus, au cours d'une hémorragie. La proportion de la glycose augmente aussi également après une saignée abondante, tandis que le taux du chlorure de sodium ne se modifie pas sensiblement.

Puis, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, suivant l'abondance de l'hémorragie le sang commence à se régénérer. Peu à peu, les globules rouges reprennent leur nombre initial, pendant que celui des globules blancs et des hématoblastes décroit, pour se rapprocher de l'étal normal (HAYEM). Il faut cependant noter que, lorsque le sang se régénère, les hématies acquièrent leur nombre, avant que l'hémoglobine des globules néoformés ait atteint son taux habituel.

Lorsque l'hémorragie, relativement peu abondante, se répète un grand nombre de fois, l'homme ou l'animal peuvent supporter

des pertes considérables de sang, sans succomber. Ainsi, on voit des femmes atteintes de métrorrhagies, dont le sang ne contient plus que 500.000 hématies, au lieu de cinq millions par millimètre cube. Dans ces conditions, il se produit un affaiblissement de la nutrition, et il n'est pas rare de constater une stéatose du foie ou d'autres organes.

Symptomatologie. Toute hémorragie prive l'organisme d'une certaine quantité de sang et donne lieu à des troubles fonctionnels qui consistent :

– en première ligne, en une hyperexcitabilité passagère des cellules et principalement de celles de l'appareil nerveux,

– et, en seconde ligne, en une diminution progressive, allant jusqu'à l'arrêt définitif de l'activité de ces cellules.

Ces phénomènes sont essentiellement liés au manque d'oxygène, que l'organisme n'a pas la faculté d'emmagasiner sous forme de réserve, comme il le fait, pour les substances organiques. C'est ce qui explique le fait, que les phénomènes de l'anémie présentent de grandes analogies avec ceux de l'asphyxie.

Bien qu'identiques, quant au fond, les symptômes des hémorragies diffèrent quelque peu suivant qu'elles reconnaissent, pour cause, un agent mécanique, une intoxication ou une infection (insuffisance hépatique), un néoplasie, ou une influence nerveuse.

Ils ne sont tout à fait les mêmes, pour une hémorragie interne et pour une hémorragie externe. De plus, leur intensité varie suivant l'abondance et la rapidité de l'écoulement sanguin.

I. Les effets des *hémorragies traumatiques* ou *mécaniques*, intra-organiques et intra-séreuses, sont étudiés en détail, à propos de chaque organe en particulier. Ici nous ne nous occuperons que des *hémorragies externes*. D'ailleurs, les symptômes généraux sont les mêmes dans les deux cas.

Une perte de sang, rapide et abondante, se traduit par une suite de phénomènes d'excitation, puis de dépression, des diverses parties du névraxe, et principalement du bulbe, phénomènes qui constituent la *syncope*.

Cet important syndrome, étant décrit plus loin, nous rappellerons brièvement ici les principaux désordres qui le constituent.

Tout d'abord, le visage et les téguments pâlissent et le patient, après une courte période d'agitation, avec vertiges, éblouissements et tintements d'oreilles, présente une obnubilation de plus en plus accentuée de ses facultés de conscience (excitation et dépression de l'encéphale).

En même temps, on constate une accélération des battements cardiaques et un ralentissement des mouvements respiratoires, qui deviennent plus profonds. Ces phénomènes, qui tiennent à une excitation du bulbe, s'accompagnent de sueurs froides, de salivation, de contractions du tube digestif (vomissements, défécation), qui reconnaissent un même mécanisme pathogénique.

Puis, *la respiration s'arrête, le cœur continuant à battre* ; c'est le summum de l'excitation bulbaire.

Parfois, on voit alors se produire des convulsions toniques et cloniques (excitation de la moelle épinière).

Finalement, surviennent quelques mouvements respiratoires spasmodiques (respiration agonique) ; après quoi, le cœur, qui, à son tour, s'était arrêté momentanément et qui avait repris ses battements, faiblit de plus en plus et s'arrête définitivement.

En général, la mort par syncope se produit, chez les animaux (chiens), quand ils ont perdu un poids de sang représentant, au moins, un vingtième du poids de leur corps.

Quand la perte de sang est moins considérable, les phénomènes ne diffèrent de ceux que nous venons de décrire, que par une intensité moindre.

La pâleur du visage et des téguments est plus ou moins accentuée ; il existe de l'agitation ou de l'obnubilation des facultés mentales, des vertiges, des bâillements et des lipothymies, surtout lorsque le patient prend la position verticale, la tête en haut.

Le pouls s'accélère, tandis que la respiration se ralentit et devient profonde, suspireuse et pénible (dyspnée). L'excitation bulbaire s'arrête à ce premier stade et n'aboutit pas à l'arrêt de la respiration et à la mort, qui en est la conséquence.

L'énergie musculaire est affaiblie ; il se produit de l'essoufflement et des palpitations, au moindre effort.

À l'auscultation du cœur, on entend des souffles dits anémiques, prononcés surtout au niveau du troisième espace intercostal gauche. Des souffles semblables s'entendent également dans les veines du cou.

La pression artérielle baisse pendant l'hémorragie ; mais, elle se relève rapidement, par suite de la résorption du plasma interstitiel et de l'adaptation des vaisseaux (en vertu de l'élasticité de leurs parois) à la quantité de sang qu'ils contiennent. L'accélération des battements du cœur et la diminution de la stase dans les veines y contribuent également.

La température baisse pendant l'hémorragie, surtout chez les fébricitants (*fièvre typhoïde*).

Les blessés, qui ont perdu une certaine quantité de sang, ont une soif intense, qui s'explique par la déshydratation des tissus, à la suite de l'absorption osmotique, dans le torrent circulatoire, de l'eau du plasma interstitiel.

À ces phénomènes d'anémie, viennent s'ajouter toujours des *troubles digestifs*, qui consistent en une perte de l'appétit, avec dégoût pour les aliments et surtout pour la viande. Cette anorexie s'accompagne de somnolence et d'oppression immédiatement après les repas, ainsi que de renvois, d'aigreurs, de bâillements, de crampes d'estomac, deux ou trois heures plus tard.

L'examen du suc gastrique montre que la proportion de l'acide chlorhydrique est diminuée.

2. Les symptômes des *hémorragies d'origine toxique* ou *infectieuse* diffèrent de ceux des hémorragies traumatiques.

D'abord, ils s'associent avec d'autres symptômes, liés à l'intoxication, à l'infection ou à l'insuffisance hépatique concomitante (fièvre, délire, ictère, etc.).

Ensuite, ces hémorragies se produisent par intervalles irréguliers ; elles sont disséminées et se localisent, à la fois, sur plusieurs organes. Elles ont peu de tendance à s'arrêter spontanément.

Les malades sont pâles ou même cachectiques, et leur santé générale est toujours plus ou moins compromise.

3. Les symptômes des *hémorragies néoplasiques* sont identiques à ceux des hémorragies mécaniques.

Mais, les tumeurs épithéliales s'accompagnent d'une *cachexie* particulière, qui donne aux téguments une teinte *jaune-paille*, caractéristique. Ces hémorragies constituent un élément de diagnostic des néoplasmes, cachés profondément dans les viscères (estomac, intestins, reins, utérus, poumons, etc.).

4. Les symptômes des *hémorragies nevropathiques* ressemblent, à ceux des hémorragies toxiques et infectieuses.

Mais, ces pertes de sang ont, pour caractères spéciaux, de se produire périodiquement, de siéger à la peau et au niveau des muqueuses, d'être habituellement, précédées de fluxions vasomotrices et accompagnées parfois de douleurs plus ou moins intenses, de coexister avec des signes d'hystérie ou d'herpétie.

Évolution. Dans les cas de rupture de vaisseaux de calibre moyen ou petit, l'arrêt spontané des hémorragies se fait par suite de la rétractilité des parois vasculaires et des tissus mous environnants.

Mais, d'ordinaire, l'hémostase est l'effet de la *coagulation* du sang.

Un caillot se forme dans la plaie et se prolonge dans le vaisseau, jusqu'au niveau de la première collatérale. Ce caillot irrite les parois vasculaires et donne lieu à la formation d'un tissu embryonnaire, lequel devient adulte, se rétracte et transforme le vaisseau en un cordon fibreux et résistant.

On conçoit que, dans les cas où le sang, altéré, est devenu difficilement coagulable (intoxications, infections, insuffisance hépatique, hémophilie), l'arrêt spontané des hémorragies soit difficile à obtenir.

Lorsque la blessure porte sur un vaisseau volumineux, l'hémostase ne peut être obtenue spontanément, et elle demande l'intervention des moyens chirurgicaux.

Sémiologie. Les hémorragies externes sont faciles à reconnaître.

Ainsi, on voit du sang couler des plaies, rutilant et en jet saccadé (artériel), ou bien noir et en bavant (capillaire ou

veineux). Quelque fois, il sort par des orifices naturels (tels que les narines, la bouche, la vulve, l'anus, le méat de l'urètre), à l'état liquide, ou sous forme de caillots. D'autrefois, il constitue des matières noires, comme de mare de café, qui sont vomies ou rendues par le rectum.

Il n'en est pas de même des hémorragies internes, dont le diagnostic offre parfois de sérieuses difficultés. Lorsqu'elles sont peu abondantes et siègent dans des organes, autres que le névraxe, elles passent le plus souvent inaperçues ; d'ailleurs, même les symptômes des hémorragies du névraxe, pour la plupart liés à la destruction de la substance nerveuse, par l'irruption du sang, ne sont nullement pathognomoniques.

Les hémorragies des cavités séreuses se traduisent par une anémie rapide, coïncidant avec la formation d'un épanchement liquide, qu'une ponction exploratrice montre être du sang.

L'abondance de l'hémorragie sera appréciée suivant le degré de pâleur des téguments et la présence ou l'absence des signes bulbaires (accélération du pouls, dyspnée, bâillements, lipothymie, syncope).

Le médecin, après avoir reconnu l'existence d'une hémorragie et son abondance, doit encore en déterminer la nature, mécanique, toxique, infectieuse, néoplasique ou névropathique, parce que les indications pronostique et thérapeutiques ne sont pas les mêmes, dans ces diverses catégories d'hémorragies.

L'existence d'une, plaie ou d'une contusion saignante, un traumatisme ayant précédé la perte de sang, la présence reconnue d'un calcul dans les voies urinaires, etc., sont autant de présomptions en faveur d'une hémorragie traumatique. Une artériosclérose généralisée, coïncidant avec les signes d'une lésion du névraxe, survenue brusquement, un anévrysme, une affection cardiaque avec stase veineuse, font penser que l'hémorragie est de nature mécanique.

Les signes spéciaux et l'évolution particulière des intoxications, par le phosphore et par l'arsenic, ne laisseront aucun doute sur la nature des hémorragies qui s'y observent.

Les symptômes très accentués d'une maladie fébrile, coexistant avec des hémorragies multiples et répétées, indiquent leur nature infectieuse.

Le délire, la sécheresse de la langue et surtout l'ictère concomitant dénoteront que l'insuffisance hépatique est la cause des hémorragies.

Une cachexie, avec teinte jaune paille de la peau, fait songer à un néoplasie caché, qui serait le point de départ des hémorragies.

Enfin, des pertes de sang, précédées de fluxions et de douleurs névralgiques, survenant d'une façon intermittente ou périodique, chez des personnes qui présentent des signes de névrose (hystérie, herpétie) et coexistant avec un état général relativement satisfaisant, sont des caractères propres aux hémorragies nevropathiques.

Le pronostic d'une hémorragie dépend principalement de la quantité du sang perdu et de la rapidité de son écoulement. Les défaillances et les lipothymies ont une signification fâcheuse, car ce sont des signes avant-coureurs d'une syncope mortelle.

La gravité d'une hémorragie interne dépend, en outre, de l'organe qui en est le siège et de l'étendue des dégâts qu'elle y produit. Les hémorragies du névraxe sont évidemment plus sérieuses que celles de tout autre organe, et celles du bulbe sont particulièrement redoutables, parce qu'elles peuvent donner lieu à une mort subite.

Mais, dans l'établissement du pronostic, il faut encore tenir compte de la nature de l'hémorragie. Ainsi, les hémorragies traumatiques sont relativement bénignes, par rapport aux hémorragies toxiques, infectieuses et par rapport à celles qui sont liées à l'insuffisance hépatique. Dans le premier cas, en effet, le malade est sauvé, dès que l'on parvient à arrêter l'hémorragie à temps ; dans les autres cas, les pertes de sang se répètent, malgré tout, et souvent ne cessent qu'avec la mort de l'individu.

Les hémorragies néoplasiques ont un pronostic fatal.

Les hémorragies nevropathiques ont, en général, un pronostic moins sombre ; toutefois, il ne faut pas oublier que celles qui font suite à de vives émotions, peuvent engendrer une anémie grave et même une mort subite.

Traitement. La première indication que doit remplir le médecin, en présence d'un patient qui saigne, est d'arrêter sans tarder l'hémorragie. La chirurgie lui offre, à cette fin, des moyens multiples, dont les plus simples et les plus usités sont : la ligature du vaisseau ouvert, son pincement, sa torsion, sa compression, le tamponnement de la région qui est le siège d'une hémorragie capillaire, sa cautérisation, son badigeonnage avec une solution concentrée d'antipyrine, avec une solution de gélatine (à 5 p. 100), ou avec une solution d'adrénaline (à 1 p. 1000), etc.

Les mêmes moyens peuvent être employés dans certaines hémorragies internes, dont les foyers sont accessibles aux moyens chirurgicaux.

Mais, il en est où l'intervention opératoire est impossible (hémorragies du névraxe, du tube digestif, des voies urinaires, hémoptysies, etc.). Dans ces cas, il faut avoir recours à deux sortes de médicaments :

1. aux *agents vasoconstricteurs* (quinine, antipyrine, ergot de seigle, ipéca, etc.), pour resserrer les petits vaisseaux de la région affectée ;

2. aux *injections sous-cutanées de gélatine* (5 g p. 200 cm^3) pour favoriser la coagulation du sang, qui sort des vaisseaux ouverts et arrêter ainsi l'hémorragie.

Des indications spéciales correspondent en outre aux hémorragies, suivant qu'elles sont de nature mécanique, toxique, infectieuse, néoplasique ou nerveuse. Dans le premier cas, c'est aux moyens chirurgicaux sus-indiqués qu'il faut avoir particulièrement recours. Contre les hémorragies toxiques, infectieuses et contre celles de l'insuffisance hépatique, nous sommes à peu près désarmés ; toutefois, à plusieurs reprises, il nous a été possible de constater les bons effets de la quinine, administrée à la dose d'un gramme par jour. Dans les hémorragies néoplasiques, il faut avoir recours à la gélatine. Dans les hémorragies nevropathiques, nous employons avec succès les divers agents vasoconstricteurs, particulièrement la quinine (1 à 2 g par jour) et aussi l'antipyrine et l'aspirine (3 g par jour), surtout dans les cas où l'hémorragie coexiste avec des fluxions manifestes.

Une dernière indication, et non de moins importantes, en face de toute hémorragie quelque peu abondante, est d'*éviter la syncope*, c'est-à-dire l'anémie du bulbe, qui peut être rapidement mortelle.

À cet effet, on doit commencer par mettre le patient la tête dans une position déclive, et, lorsque les mouvements respiratoires s'arrêtent, faire pratiquer la respiration artificielle. Mais ce moyen palliatif n'est pas toujours suffisant. Dans ce cas, si la menace de mort est imminente, on doit recourir à la transfusion, qui seule est capable de sauver le malade.

Transfusion. La transfusion consiste à introduire, dans les veines du patient, une quantité de sang, équivalente ou approchée de celle qu'il a perdu.

Mais, à l'homme, on ne peut transfuser que du sang d'homme, et, en général, à un animal, il faut transfuser du sang d'un animal de la même espèce, sans quoi on est exposé à voir survenir des accidents graves et même mortels. Ainsi, par exemple, le sang de l'homme détruit les globules rouges du lapin ; par contre, le sang du chien détruit les hématies de l'homme. Dans les deux cas, l'hémoglobine passe en solution dans le plasma et de là, dans les urines, tandis que le stroma des globules peut donner lieu à des obstructions vasculaires.

Pour transfuser le sang d'homme à homme, il faut aboucher une artère de l'homme sain dans une veine du patient. C'est le meilleur procédé, qui doit être préféré à tout autre.

L'injection de sang défibriné expose à des embolies et à des coagulations intravasculaires.

L'injection de sérum n'offre pas ces inconvénients ; mais, ne contenant pas de globules, il ne supplée pas entièrement le sang perdu. L'injection de sérum d'un animal d'espèce différente est très dangereuse ; ainsi un lapin meurt en quelques minutes lorsqu'on lui transfuse du sérum de chien (HAYEM).

On a essayé d'injecter des globules débarrassées du sérum et lavées à l'eau salée (HEDON).

Le sang laqué est toxique.

Dans certaines conditions, lorsque l'hémorragie n'est pas trop considérable, le sang peut être remplacé par une simple solution

saline, par exemple, la solution de NaCl à 7,5 p. 1000. On injecte ces solutions dans une veine, ou bien dans le tissu sous cutané ; la quantité injectée, varie, avec les conditions, de 250 cm^3 à 5 litres et plus.

Sous l'influence d'une pareille injection, la pression du sang abaissée pendant l'hémorragie, se relève (la pression n'est pas beaucoup modifiée par l'injection, lorsqu'elle est normale), et le patient semble ressusciter.

On peut injecter dans une veine, jusqu'au tiers du poids de l'animal, sans provoquer des accidents, à condition de ne pas dépasser la vitesse de 3 cm^3 par minute (DASTRE).

Une partie de l'eau en excès se dépose dans les tissus ; le reste est éliminé par les reins. Finalement, il s'établit une sorte d'équilibre, entre la quantité qui entre et celle qui sort du corps. Cette eau éliminée n'entraîne ni les principes nutritifs contenus dans le sang, ni même les déchets de la nutrition et les toxines, que l'on y trouve pendant les maladies. Quand les reins sont altérés, la solution de NaCl s'accumule dans les tissus et provoque ainsi la formation de l'anasarque.

Il est possible d'entretenir, pendant un temps plus ou moins long, la vie des tissus et des organes, en faisant circuler dans leurs vaisseaux des solutions salines. Ainsi, le cœur des animaux et de l'homme, même extrait du corps, reprend ses battements, plusieurs heures après la mort (jusqu'à vingt heures), quand on injecte, dans les artères coronaires, par l'aorte, une solution ayant la composition suivante (LOCKE et KULIABKO) :

Eau	1000
NaCl	9
Glycose	1
$CaCl_2$, KCl, COHNa	0,2

Une solution de NaCl est incapable à faire réapparaître les fonctions des organes. Les sels de calcium paraissent indispensables à cet effet. La glycose n'est pas absolument nécessaire.

Des effets analogues s'observent avec la plupart des organes, à fibres musculaires lisses, qui possèdent des ganglions nerveux propres (intestin, vessie, utérus gravide), avec les muscles striés, et même avec les nerfs, mais pas avec le névraxe. L'irritabilité des organes est d'autant mieux conservée, qu'après la mort ils ont été préservés d'une température élevée, et ont été maintenus au voisinage de 0°C.

Purpura

Le purpura est un syndrome caractérisé par des éruptions d'éléments lenticulaires, formés par une vasodilatation locale excessive, qui provoque des hémorragies capillaires.

Les éléments de l'éruption constituent les *pétéchies* et les *ecchymoses*, qui se voient sur la peau, sur les muqueuses et sur les séreuses. À l'intérieur des organes, ils donnent lieu à des hémorragies capillaires, qui parfois peuvent devenir considérables.

Les muqueuses se rompent facilement au niveau des ecchymoses ; il en résulte des hémorragies persistantes et plus ou moins abondantes.

Étiologie et pathogénie. Le purpura reconnaît pour causes :

1. des agents chimiques[184],
2. des agents biotiques,
3. des agents qui produisent des anémies cachectiques,
4. des troubles nerveux vaso-moteurs.

I. Les empoisonnements, par des substances minérales ou organiques, donnent lieu à des purpuras *toxiques*, qui se manifestent par des érythèmes hémorragiques, par des pétéchies, par des ecchymoses cutanées et muqueuses, par des hémorragies dans les divers organes.

Ainsi, il existe un *purpura iodique*, qui est caractérisé par des pétéchies, limitées aux jambes, aux poignets, aux gencives, et plus rarement par des épistaxis, par des paralysies (hémorragies du névraxe), etc.

Le purpura, accompagné d'hémorragies graves, se produit aussi dans le *phosphorisme aigu*, dans *l'arsénicisme aigu* et aussi dans les intoxications par les arsénobenzols. On l'observe encore dans *l'absinthisme*, dans le *chloralisme*, dans *l'intoxication par la quinine*, ou par *le venin des serpents*.

---

[184] Par définition, le purpura ne peut pas être traumatique, mais peut succéder à un refroidissement ou à un échauffement excessifs.

Le purpura peut être provoqué par des substances fabriquées dans notre organisme. Ainsi, on constate du purpura hémorragique dans *l'insuffisance hépatique*, et plus rarement dans l'urémie (pétéchies, épistaxis).

Dans cette même catégorie, nous devons placer le purpura du *scorbut* et celui de la *pellagre*.

II. Les *maladies microbiennes* fébriles peuvent s'accompagner de purpura, qui caractérise la forme dite *hémorragique* des fièvres.

Ainsi, on connaît la forme hémorragique de la *fièvre paludique*, ou fièvre *bilieuse hématurique* ; ainsi que celle de la *fièvre récurrente*.

Mais, cette forme hémorragique est fréquente dans les *fièvres éruptives* et surtout dans la *variole*, dans la scarlatine. Elle est plus rare dans la rougeole, dans la fièvre typhoïde, dans le typhus exanthématique.

Le purpura constitue un symptôme capital de la *fièvre jaune* et de l'ictère grave. Il s'observe aussi, mais assez rarement, dans la méningite cérébrospinale, dans la grippe, dans la suette, dans la *peste*, dans la dysenterie, et exceptionnellement dans la diphtérie, dans la rhumatose, dans les pyonoses, dans la gangrénose, dans la septicose, et dans la tuberculose fébrile.

Nous y ajouterons encore une autre maladie microbienne fébrile, peu connue quant à son étiologie, et que nous avons nommée hémorrose.

III. Les *anémies cachectiques* s'accompagnent souvent de purpura pétéchial ou ecchymotique, avec parfois des hémorragies muqueuses ou viscérales, sérieuses.

Ainsi, on observe cette complication hémorragique dans les anémies consécutives aux intoxications *oxy-carbonées* ou *saturnines*, dans les anémies provoquées par *vers intestinaux* (bothriocéphale, ankylostome), dans la *cachexie de la paludose*, et aussi, dans la cachexie *cancéreuse* et dans l'anémie de la *leucocytémie*, dans les anémies qui font suite à des *hémorragies fréquemment répétées* (métrorrhagies, hémorroïdes), dans les

anémies cachectiques qui se produisent dans les *néphrites a frigore* et dans celles qu'on observe chez des vieillards, atteints de *néphrite par artériosclérose*. Les hémorragies rétiniennes ne sont pas rares dans ces conditions.

IV. Les troubles nerveux vaso-moteurs, qui engendrent le purpura, s'observent dans les *névroses*, dans l'hystérie et surtout dans l'herpétie.

Ils sont occasionnés, soit par un état physiologique, comme la ménopause, soit par une violente émotion[185].

Ainsi, une de nos malades vit, à l'approche de la ménopause, son corps se couvrir, à chaque époque menstruelle, de larges papules ortiées, qui devenaient bientôt ecchymotiques. Un jeune homme, à la suite d'une violente frayeur, constata l'apparition, sur les jambes, de tâches purpuriques, qui se renouvelèrent pendant un mois.

La **pathogénie** du purpura nous paraît assez simple.

Des poisons minéraux, ou organiques, et surtout des *diastases microbiennes*, sur les *nerfs des vaisseaux*, qu'ils paralysent, du moins partiellement, et aussi sur le *sang*, dont ils détruisent les hématies, diminuent considérablement le nombre des hématoblastes et produisent l'irrétractilité du caillot.

La paralysie des petits vaisseaux fait qu'ils se dilatent *au maximum* et même se rompent, sous l'action de la tension du sang. Ainsi s'explique la formation des pétéchies et des ecchymoses, et aussi la disposition habituellement symétrique de ces tâches, qui souvent siègent sur le trajet des nerfs.

Quant au purpura nerveux, il provient aussi d'une sorte de paralysie vasculaire, qui fait suite à une période menstruelle ou à une émotion intense.

---

[185] Lorsqu'on se trouve sur une passerelle et, en faisant un faux pas, on manque de tomber dans l'eau, on ressent, dans les extrémités des quatre membres, une sensation désagréable, qui correspond à une *ondée vaso-motrice*. On comprend dès lors comment une peur, excessivement intense, puisse laisser, à la suite, des paralysies vasculaires.

Anatomie pathologique et symptomatologie. Le purpura se manifeste par des *pétéchies et des ecchymoses*, qui apparaissent sur la peau, sur les muqueuses, sur les séreuses ainsi que par des *hémorragies* intra-viscérales.

Les *pétéchies* sont des petites taches lenticulaires, qui au début sont saillantes et ont une teinte rouge-framboise ; plus tard, elles deviennent violacées ou brunâtres. Parfois, elles présentent au milieu un petit point noirâtre. Au bout de quelques jours, elles diminuent de diamètre et s'entourent d'une auréole jaunâtre ; elles se transforment ensuite en des petites macules rouillées, et finalement elles disparaissent. Elles ne sont pas prurigineuses.

Les pétéchies ne s'effacent pas sous la pression du doigt. Elles sont formées par des dilatations capillaires et par des petites hémorragies, superficielles, dont le sang épanché est rapidement résorbé.

Elles procèdent d'ordinaire par poussées successives. Elles peuvent se montrer sur toute la surface des téguments, et aussi sur les séreuses. Mais, on les rencontre de préférence aux parties déclives, surtout aux membres inférieurs (à la face interne des jambes, au dos des pieds et plus rarement aux cuisses), aux membres supérieurs (à la face postérieure des avant-bras, au dos des mains, et rarement aux bras), au tronc (à la poitrine, au ventre et rarement au dos), au cou et exceptionnellement à la face.

Souvent, leur disposition est symétrique et se trouve en rapport avec le trajet des nerfs. Elles peuvent se limiter à une seule moitié du corps.

Parfois, elles sont disséminées et plus ou moins espacées ; d'autres fois, elles sont confluentes et se confondent même par leurs bords, en constituant un fond uniformément rouge.

Des œdèmes et des fluxions articulaires accompagnent souvent ces éruptions pétéchiales.

La durée d'une poussée unique de purpura ne dépasse pas quelques jours. Mais, les poussées peuvent se succéder, pendant des semaines, des mois ou même pendant des années.

Les *ecchymoses*, qui coexistent avec les pétéchies, sont formées par des taches d'abord rouges, puis livides, bleu-noirâtres, dont les dimensions varient, depuis celles d'une pièce de 50 centimes, à celles d'une pièce de 5 francs.

D'ordinaire, elles sont disséminées, ça et là, parmi les pétéchies ; mais elles peuvent se confondre par leurs bords et occuper un membre presque entier.

Elles sont constituées par des dilatations des capillaires, et surtout par des hémorragies, plus considérables que celles des pétéchies. Le sang infiltre non seulement le derme, mais aussi le tissu sous-dermique.

Dans certains cas, les pétéchies et les ecchymoses peuvent succéder à des papules, qui ressemblent à celles de l'urticaire. Les saillies œdémateuses deviennent rapidement hémorragiques et s'affaissent au bout de quelques heures, en laissant à leur place des simples tâches purpuriques, sans relief. Elles coexistent souvent avec de l'œdème. Parfois il se forme, à leur niveau, des bulles sanguines.

Au bout de quelques jours, les ecchymoses changent de couleur ; elles deviennent brunes, puis jaunes, et finissent par disparaître.

Les ecchymoses peuvent exister aussi sur les muqueuses.

Au niveau de la bouche, on voit souvent des taches saillantes noires, dont les plus petites ont les dimensions d'une noisette. On les trouve sur les lèvres, sur les joues, sur la langue, sur le voile du palais et sur ses piliers. La muqueuse peut se rompre à leur niveau et alors on les voit constituées de caillots noirs, adhérents, qui souvent, au moindre contact, donnent lieu à des saignements abondants.

Des semblables ecchymoses se produisent dans les fosses nasales, et aussi dans le pharynx, où elles gênent la déglutition et donnent au malade la sensation d'un corps étranger.

Elles sont plus rares dans l'œsophage, dans l'estomac et dans l'intestin, mais se rencontrent fréquemment au niveau du rectum et à l'anus.

Ces ecchymoses ont pour conséquences des épistaxis, du mélaena et très rarement des hématémèses.

Les viscères peuvent être le siège de pareilles ecchymoses qui, pendant la vie, passent inaperçues, ou se traduisent exceptionnellement par des hématuries, par des hémoptysies, etc.

Dans le névraxe, elles peuvent provoquer des phénomènes paralytiques (hémiplégie). Dans la rétine, elles constituent les hémorragies que l'on aperçoit à l'examen ophtalmoscopique.

Sémiologie. Le diagnostic du purpura ne présente aucune difficulté. Mais le diagnostic étiologique, qui seul importe, est des plus épineux. Pour l'établir, il faut tenir compte des renseignements, des symptômes d'intoxication ou d'infection et de leur évolution, des caractères de l'anémie, de la coexistence du purpura avec une névrose.

Le pronostic est subordonné à la cause de purpura. Il est relativement peu sérieux, dans certaines intoxications et dans les cas de pétéchies névrotiques. Il est au contraire des plus graves, dans les infections et dans les cachexies.

Traitement. Le traitement diffère aussi suivant la cause du purpura.

Dans les intoxications, la première indication est de supprimer le poison. Ensuite, il faut avoir recours aux hémostatiques (chlorure de calcium).

Dans les infections, on doit employer les antipyrétiques.

Le purpura névrotique sera combattu par des agents vasoconstricteurs.

Dans les cachexies, le traitement varie suivant les cas (paludose, cancer, etc.).

B. VOIES SANGUINES

Le sang est contenu dans les *vaisseaux sanguins*, c'est-à-dire, dans des tubes cylindriques, ramifiés, qui forment un circuit, fermé de tous les côtés. Ainsi, la cavité de ces tubes ne se trouve en communication ni avec le milieu extérieur, ni avec les interstices des tissus.

Pour que le sang puisse circuler, une certaine partie de ces vaisseaux s'est différenciée en un organe spécial, le *cœur*. Cet organe est doué d'un appareil musculaire puissant ; il possède aussi un système de soupapes, qui forment une sorte de pompe, destinée à refouler le sang dans une certaine direction.

Du cœur, partent les *artères,* qui se ramifient et dont les dernières ramifications, très fines, microscopiques, constituent les *capillaires*.

Le sang, poussé par le cœur dans les artères, passe par les capillaires et pénètre dans des vaisseaux plus volumineux, nommées *veines*. Les veines s'unissent les unes aux autres et forment des troncs, qui ramènent le sang au cœur.

Nous étudierons successivement ces diverses voies sanguines.

I. CŒUR

1. Morphologie

Embryologie. Le cœur dérive du *mésoderme*. Le premier vestige cardiaque apparaît dans le *mésentère ventral*, à la face inférieure de l'intestin céphalique, sous la forme d'un *tube*.

Ce tube, présente une extrémité postérieure (veineuse) qui reçoit le sang du corps, par les veines omphalo-mésentériques, et une extrémité antérieure (artérielle) qui, par le tronc artériel, envoie le sang dans les différentes parties du corps de l'embryon.

Au bout de quelque temps, le *tube cardiaque*, qui était simple, se transforme en un *cœur*, composé d'une oreillette et d'un ventricule.

Tout d'abord, le tube cardiaque, qui au début était droit, s'incurve et prend la forme d'un S. La portion veineuse devient supérieure et dorsale (oreillette), tandis que la portion artérielle devient inférieure, et ventrale (ventricule). Ces deux portions communiquent entre elles par le canal auriculo-ventriculaire.

Ensuite, on voit apparaître une séparation, qui divise l'oreillette en deux moitiés : droite et gauche. Mais, dans cette paroi de séparation, il se produit une solution de continuité (trou ovale de Botal), qui persiste jusqu'à la naissance.

La séparation inter-auriculaire divise en même temps le canal auriculo-ventriculaire en deux orifices, l'un droit, l'autre gauche.

Une séparation analogue à la précédente commence aussi sur la paroi inférieure du ventricule ; elle s'étend de plus en plus et arrive à diviser la cavité ventriculaire en deux moitiés : l'une droite, l'autre gauche.

Une semblable séparation se produit aussi dans le *tronc artériel*, qui est divisé en deux parties : l'une, gauche, l'aorte, l'autre, droite, l'artère pulmonaire.

Autour des orifices auriculo-ventriculaires et des orifices ventriculo-artériels, apparaissent des épaississements de l'endocarde, qui donnent naissance aux valvules du cœur.

Anatomie. Le cœur de l'homme, après la naissance, présente deux moitiés, le cœur droit et le cœur gauche, qui ne communiquent pas entre elles.

Chacune de ces moitiés est constituée de deux cavités : l'une supérieure, l'*oreillette,* l'autre inférieure, le *ventricule.*

L'oreillette droite communique, avec le ventricule droit, par l'orifice auriculo-ventriculaire droit, lequel possède trois valves, qui constituent la valvule *tricuspide.*

L'oreillette gauche communique, avec le ventricule gauche, par l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lequel possède deux valves, qui constituent la valvule *mitrale.*

L'oreillette droite a encore deux orifices, par lesquels les veines caves supérieure et inférieure s'ouvrent dans sa cavité. Elle a aussi un autre orifice plus petit, par lequel la veine coronaire se déverse dans sa cavité.

L'oreillette gauche a encore quatre orifices, par lesquels les deux veines pulmonaires droites et les deux veines pulmonaires gauches s'ouvrent dans sa cavité.

Le ventricule droit possède encore un orifice, qui conduit dans l'artère pulmonaire et qui a trois valvules sigmoïdes.

Le ventricule gauche possède encore un orifice qui conduit dans l'aorte et qui a trois valvules sigmoïdes.

Anatomie topographique. Chez l'homme, le cœur est situé dans la cavité thoracique, dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons et immédiatement en arrière de la paroi sterno-costale.

Il a la forme d'un cône, dont la base regarde en haut et à droite, et dont le sommet est dirigé en bas et à gauche.

Les rapports du cœur avec la paroi sterno-costale, c'est-à-dire la projection du cœur sur cette paroi, présentent un intérêt considérable pour les médecins.

Le sommet ou la pointe du cœur bat ordinairement dans le 4e ou dans le 5e espace intercostal gauche, à 9 ou 10 cm de la ligne médiane.

La base du cœur se trouve derrière le sternum, au niveau du 2e espace intercostal.

La limite droite de la projection du cœur, sur la paroi sterno-costale, a la forme d'une ligne fort courbe, qui présente, de haut en bas :

1. une partie verticale, parallèle au sternum et située à un centimètre en dehors du bord droit de cet os ;

2. une partie horizontale, en contact avec le diaphragme. Cette derrière partie peut être tracée, sur le plastron sterno-costal, par une ligne qui unit la pointe du cœur, avec la limite supérieure de la matité du foie, en dedans du mamelon droit.

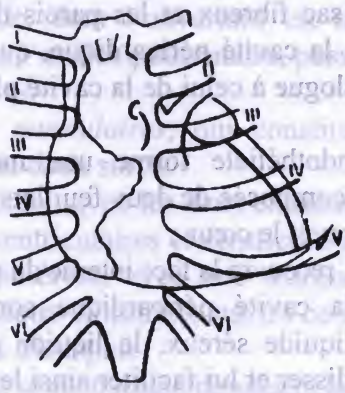

Fig. 1. Projection du cœur sur la paroi sterno-costale.

La limite gauche de la projection du cœur, sur la paroi costale, a la forme d'une ligne, légèrement courbe, qui unit la pointe du cœur, avec un point, situé dans le 2e espace intercostal gauche, à 3 cm en dehors du bord du sternum.

Le ventricule droit occupe la plus grande partie de la projection du cœur, sur la paroi sterno-costale.

Le ventricule gauche occupe seulement un petit espace, de 1 à 2 cm, le long de la limite gauche de cette projection.

L'artère pulmonaire se rapproche de la paroi thoracique, derrière le sternum, au niveau du 2e espace intercostal gauche.

L'aorte se rapproche de la paroi thoracique, derrière le sternum, au niveau du 2e espace intercostal droit.

Les bords antérieurs des deux poumons recouvrent, surtout pendant l'inspiration, une partie plus ou moins considérable de la face antérieure du cœur.

Endocarde. La surface interne des parois du cœur, ainsi que la surface des valvules, sont tapissées par une membrane mince, nommée l'endocarde.

L'endocarde dérive du mésoderme.

Il est constitué par une seule couche de cellules endothéliales, analogues à celles qui forment la tunique interne des artères et des veines.

Péricarde. Le cœur est contenu dans un sac fibreux, nommé péricarde. Entre ce sac fibreux et les parois du cœur, il existe une cavité virtuelle, la cavité péricardique, qui est tapissée par un endothélium, analogue à celui de la cavité pleuro-péritonéale, dont il dérive.

Cette couche endothéliale forme une membrane séreuse péricardique qui est composée de deux feuillets :

1. l'un, viscéral, revêt le cœur ;
2. l'autre, pariétal, recouvre la face interne du péricarde fibreux.

Les parois de la cavité péricardique sont lisses et sont humectées par un liquide séreux, le liquide péricardique, qui permet au cœur de glisser et lui faciliter ainsi les mouvements.

Le péricarde dérive du mésoderme.

Histologie. Les parois des cavités cardiaques sont musculaires. Elles sont constituées par de cellules contractiles, qui diffèrent des fibres lisses, parce qu'elles sont striées, et des fibres striées, parce qu'elles sont courtes et s'anastomosent entre elles.

Les parois des auricules sont minces (2 mm). Celles du ventricule droit sont un peu plus épaisses (3–4 mm). Enfin, celles du ventricule gauche sont très épaisses (10–12 mm), trois ou quatre fois plus épaisses que celles du ventricule droit.

Quatre *anneaux fibreux*, tendineux, circonscrivent les quatre orifices cardiaques, auriculo-ventriculaires et ventriculo-artériels.

Ils servent de base d'implantation, d'un côté, aux valvules mitrale et tricuspide, ainsi qu'aux valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires, de l'autre côté, aux faisceaux musculaires.

La *valvule mitrale* est formée par deux rideaux triangulaires, de structure fibreuse. Un coté du triangle adhère à l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire gauche ; les deux autres côtés sont libres et se prolongent par des filaments fibreux, nommes cordages

tendineux. Sur l'extrémité libre de ces cordages tendineux, viennent s'insérer des faisceaux musculaires, qui constituent les piliers du cœur.

La *valvule tricuspide* est formée de trois rideaux, identiques à ceux de la valvule mitrale.

Les *valvules sigmoïdes* ont l'aspect d'un nid d'hirondelle, ou d'une poche ronde, dont l'ouverture est trop large. L'orifice aortique, ainsi que l'orifice pulmonaire, possèdent, chacun, trois valvules semblables.

Les *faisceaux musculaires*, qui constituent les parois des *ventricules*, sont de deux sortes :

– les uns s'insèrent, avec les deux extrémités, sur les anneaux fibreux auriculo-ventriculaires et ventriculo-artériels ;

– les autres s'insèrent, avec une extrémité, sur un anneau fibreux, et avec l'autre extrémité, sur les cordages tendineux des valvules mitrale et tricuspide.

Les premiers, en se contractant, diminuent la cavité ventriculaire.

Les derniers, en se contractant, *tirent* sur les cordages tendineux et étendent les valvules.

Les faisceaux musculaires, qui constituent les parois des oreillettes, ont une forme surtout circulaire. Ils se continuent avec la tunique musculaire des veines caves et pulmonaires. En se contractant, ils produisent des effets analogues à ceux d'un cou traction péristaltique.

Vaisseaux. Le cœur possède des artères, qui lui apportent le sang nécessaire à la nutrition et au fonctionnement de ses éléments. Les *artères coronaires*, au nombre de deux, naissent de l'aorte, immédiatement au dessus des valvules sigmoïdes, lesquelles, contrairement à l'opinion de certains auteurs, ne ferment pas les orifices artériels, lorsqu'elles se relèvent, au moment de la systole ventriculaire.

Les dernières ramifications des artères donnent naissance aux *capillaires*, qui entourent les cellules musculaires et les cellules nerveuses ganglionnaires.

De ces capillaires, naissent des *veines*, qui se réunissent pour former de grande *veine coronaire*. Cette veine unique, confluent

à peu près de toutes les veines du cœur, s'ouvre dans l'oreillette droite, disposition qui explique les altérations cardiaques consécutives à la stase du sang dans le cœur droit.

Les *lymphatiques* prennent leur origine dans les interstices des fibres-cellules myocardiques. Ils se réunissent en deux troncs, qui se dirigent vers les ganglions péri-trachéaux.

Nerfs. Les nerfs du cœur présentent une grande importance. Ils sont groupés en deux appareils : l'un intra cardiaque, l'autre extra cardiaque.

1. *L'appareil nerveux intracardiaque* est constitué par des *ganglions* microscopiques, qu'on rencontre dans toute l'étendue du myocarde, et surtout :

1. dans les parois de l'oreillette droite, au niveau des orifices des veines caves ;

2. dans les parois de l'oreillette gauche, au niveau des orifices des veines pulmonaires ;

3. le long de la séparation auriculo-ventriculaire ;

4. au niveau du tiers supérieur du sillon inter-ventriculaire antérieur, sur le trajet des artères coronaires, et même dans l'épaisseur du myocarde, jusqu'à la pointe du cœur.

Ces ganglions sont formés de cellules nerveuses unipolaires, bipolaires ou multipolaires.

De ces ganglions partent des filets nerveux, qui forment des plexus autour des faisceaux musculaires, et qui se terminent dans les fibres-cellules du myocarde, probablement par des plaques motrices.

Chez la grenouille, on trouve, dans le cœur, trois amas ganglionnaires :

1. le premier est double ; il est situé dans les parois du sinus veineux. Ce sont les ganglions de REMAK.

2. le deuxième est simple ; il est situé dans la paroi inter-auriculaire. C'est le ganglion de LUDWIG.

3. le dernier est double ; il est situé dans les parois ventriculaires, immédiatement au dessous du sillon auriculo-ventriculaire. Ce sont les ganglions de BIDDER.

Fascicule auriculo-ventriculaire. Dans le cœur de l'homme et des mammifères, on trouve des faisceaux musculo-nerveux, qui sont situés dans les parois de l'oreillette droite, autour des orifices des veines caves et surtout de la veine cave supérieure (nœud sino-auriculaire de KEITH et FLACK).

Ces faisceaux se continuent, d'un côté, avec ceux des veines caves, de l'autre côté, avec ceux de l'oreillette droite, qui représente une sorte de sinus veineux. Ils sont considérés, par certains auteurs, comme le point de départ de la révolution cardiaque.

Un autre faisceau, signalé par HISS, commence au niveau de l'orifice de la veine coronaire, où ses fibres se continuent avec celles des deux oreillettes, sans avoir cependant aucune connexion directe avec le nœud sino-auriculaire.

Ce faisceau se dirige en avant, dans la paroi inter-auriculaire, jusqu'au dessus de la valve médiane de la tricuspide. À cet endroit, il s'épaissit et forme, le nœud de TAWARA.

Puis, le faisceau de HISS traverse les anneaux fibreux et pénètre dans la paroi inter-ventriculaire, où il se divise en deux branches :

– l'une, volumineuse, qui va se perdre dans le tissu musculaire du ventricule gauche,

– l'autre, plus petite, qui va se confondre avec le tissu musculaire du ventricule droit.

Ce faisceau est entouré d'une gaine mince de tissu conjonctif. Il est composé de cellules musculaires, à peine striées, qui se continuent directement avec les cellules de Purkinje.

Il contient une artériole propre et un *riche réseau nerveux*, avec des cellules ganglionnaires.

HISS a montré que la section de ce faisceau a pour effet l'indépendance des pulsations des ventricules, de celles des oreillettes. Il a encore montré que les contractions des oreillettes se transmettent aux ventricules, lorsque tous les tissus, qui unissent ces deux étages du cœur, ont été sectionnés, sauf le faisceau en question.

En réalité, le nœud de KEITH-FLACK et le faisceau de HISS, constituent deux *plaques motrices* pour le myocarde de l'oreillette et du ventricule.

Chacune de ces plaques motrices est irriguée, par une *artériole* propre.

Lorsque l'une de ces artérioles est rétrécie (athérome), il se produit de la *bradyrythmie,* par ischémie, qui, suivant les cas, est soit auriculaire, soit, plus souvent, ventriculaire (syndrome d'Adams-Stokes).

Quand les deux artérioles sont rétrécies, la bradyrythmie est auriculo-ventriculaire (E. GERAUDEL).

II. En plus de l'appareil nerveux intracardiaque, le cœur se trouve en relation avec le névraxe, par les nerfs pneumogastriques et par le grand sympathique, qui constituent une sorte d'*appareil nerveux extracardiaque*.

1. Le *pneumogastrique*, après sa sortie du crâne, s'anastomose, au niveau du ganglion plexiforme, avec le rameau interne du spinal. Puis, il accompagne les artères carotide interne et carotide primitive, pénètre dans le thorax et descend jusque dans l'abdomen.

Dans ce trajet, il envoie au cœur plusieurs filets :

a) un rameau, qui nait du nerf laryngé supérieur ;

b) un rameau, qui nait du nerf laryngé inférieur ;

c) plusieurs rameaux, qui se détachent du tronc même du pneumogastrique, au niveau des régions cervicale inférieure et thoracique.

2. Le cordon du *sympathique* accompagne le paquet vasculo-nerveux du cou et pénètre dans le thorax, pour se continuer avec la chaîne ganglionnaire, qui se trouve de chaque côté de la colonne vertébrale.

À son entrée dans le thorax, le sympathique forme deux ganglions, à savoir : le *ganglion cervical inférieur*, situé au dessus de l'artère sous-clavière, et le *premier ganglion thoracique*, situé au dessous de cette artère. Ces deux ganglions sont réunis par deux cordons nerveux, qui passent, l'un, devant, l'autre, derrière l'artère sous-clavière, et forment, avec les deux ganglions, ce que l'on appelle l'*anneau* ou *l'anse de Vieussens*.

Les deux ganglions sympathiques, ainsi que l'anse de Vieussens qui les sépare, donnent naissance à des filets nerveux, destinés au cœur.

En outre, le 2e et le 3e ganglions du sympathique thoracique, fournissent aussi quelques rameaux nerveux, qui aboutissent au cœur.

Chez le chat et chez le lapin, le pneumogastrique et le sympathique sont séparés dans la région cervicale. Ils sont accompagnés, dans la région cervicale inférieure, par un troisième nerf, qui prend son origine dans le cœur et se termine dans le pneumogastrique ; ce nerf sensitif a été nommé *nerf dépresseur*.

Chez le chien, le pneumogastrique et le sympathique sont reunis, à la région cervicale, en un seul tronc, le nerf *vago-sympathique*, qui englobe aussi le nerf dépresseur.

Les filets nerveux cardiaques, qui proviennent du pneumogastrique et du sympathique, s'anastomosent entre eux et forment, au dessous de la crosse aortique, le *plexus cardiaque*.

De ce plexus partent des filets nerveux, qui rampent d'abord à la surface externe de l'aorte ascendante, en se dirigeant vers les origines des artères coronaires. Puis, ils vont former, autour de ces artères, de nouveaux plexus, lesquels donnent naissance à des filets nerveux, qui pénètrent dans le myocarde et se terminent dans les ganglions intracardiaques.

2. Physiologie

Quand, chez un animal, on ouvre la paroi sterno-costale, on voit le cœur fonctionner et l'on constate que ses parois musculaires se contractent *rythmiquement*.

Une observation plus attentive montre que les parois des deux oreillettes se contractent en même temps, et que les parois des deux ventricules se contractent aussi en même temps ; mais, la contraction des oreillettes *précède* celle des ventricules, d'un cinquième de seconde.

Chaque cavité cardiaque présente donc une phase de contraction ou de *systole*, suivie d'une phase de repos ou de *diastole*.

Pendant la systole des oreillettes, les ventricules sont en diastole, et, inversement, pendant la systole des ventricules, les oreillettes sont en diastole.

Une *révolution du cœur* est constituée par trois phases successives :

1. la systole des oreillettes,
2. la systole des ventricules,
3. une période de repos total.

Les mouvements du cœur sont très rapides, de sorte que la vue ne peut fournir des renseignements précis sur tous leurs détails.

Il existe des appareils, nommés *sondes cardiographiques*, à l'aide desquels, on inscrit, sur une bande de papier fumé, les *variations de la pression* intracardiaque.

Ces sondes cardiographiques sont formées d'une ampoule de caoutchouc, remplie d'air, qui communique, par un tube semi-rigide (sonde), avec une autre ampoule de caoutchouc. Les modifications de la pression de l'air dans la première ampoule, se transmettent, par le tube intermédiaire, à la deuxième ampoule, et mettent en mouvement un style, qui les inscrit, sous la forme de courbe, sur une bande de papier fumé.

CHAUVEAU et MAREY ont introduit des semblables sondes chez le cheval dans le ventricule gauche, par la carotide, ainsi que dans l'oreillette et dans le ventricule droit, par les veines jugulaire et cave supérieure. Ils ont obtenu des tracés qui ont éclairé la physiologie du cœur.

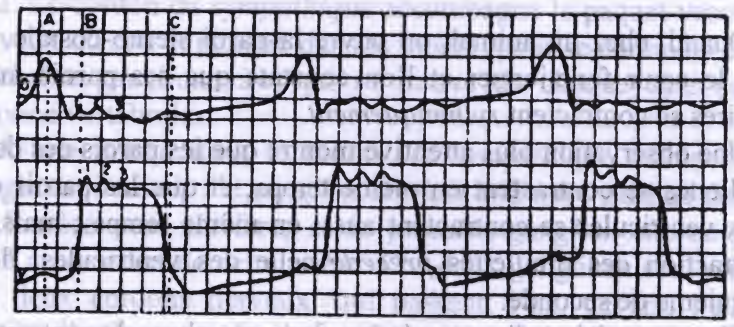

Fig. 2. Tracés de la pression intra-auriculaire (O) et intra-ventriculaire (V) (d'après MAREY).

Tracé de la pression intra-auriculaire. Pendant la diastole de l'oreillette, la courbe de pression intra-auriculaire s'élève peu à peu et progressivement, jusqu'à ce que, à un moment donné, elle présente un soulèvement brusque, mais de courte durée (systole auriculaire), qui forme un angle aigu.

Puis, la ligne revient à son niveau initial, et présente quelques petites oscillations, qui sont dues à la systole ventriculaire. La dernière de ces oscillations correspond à la chute des valvules sigmoïdes.

Tracé de la pression intra-ventriculaire. Pendant la diastole du ventricule, la courbe de la pression s'élève peu à peu et progressivement, jusqu'à ce que, à un moment donné, elle présente un soulèvement brusque, intense et de longue durée (systole ventriculaire).

La systole des ventricules est immédiatement précédée d'une petite oscillation, qui correspond à la systole des oreillettes.

Le soulèvement de la systole ventriculaire est trois ou quatre fois plus long, que celui de la systole auriculaire. Il forme un *plateau*, et non pas un angle aigu, et présente quelques petites oscillations, sur la signification desquelles des physiologistes ne sont pas d'accord.

Ensuite, le tracé descend brusquement. Mais, avant d'arriver au niveau du repos, il présente une petite oscillation, qui correspond à la chute des valvules sigmoïdes.

Le cœur du cheval bat environ 50 fois par minute.

Par conséquent, une révolution cardiaque dure environ 12 dixièmes de seconde, c'est-à-dire :

– un dixième de seconde pour la systole auriculaire ;
– 5 dixièmes de seconde pour la systole ventriculaire ;
– 6 dixièmes de seconde pour le repos total du cœur.

De plus, on a constaté que la pression intracardiaque atteint, pendant la systole :

– 2,5 mmHg dans l'oreillette droite ;
– 25 mmHg dans le ventricule droit ;
– 125 mmHg dans le ventricule gauche.

Ces chiffres sont en rapport entre eux comme 1:10: 50.

Les contractions cardiaques ont pour effet de faire *progresser* le sang, dans une certaine *direction*.

Progression du sang. I. Pendant la diastole, le sang des veines caves pénètre dans la cavité auriculaire, et, de là, dans la cavité ventriculaire, par l'orifice auriculo-ventriculaire. Cet orifice, formé pendant la systole du ventricule, s'ouvre pendant la diastole de ce compartiment cardiaque.

L'oreillette et le ventricule se remplissent ainsi de sang et se dilatent. À un moment donné, lorsque la dilatation de l'oreillette atteint son maximum, il se produit un *tiraillement* des filets nerveux et, consécutivement, une contraction réflexe des parois musculaires de cette oreillette.

La contraction, qui est péristaltique, commence au niveau des orifices des veines caves ; elle progresse vers l'orifice auriculo-ventriculaire et pousse le sang, à travers cet orifice, dans le ventricule.

La façon dont s'effectue cette contraction permet de comprendre pourquoi le sang, au moment de la systole auriculaire, ne retourne de nouveau dans les veines caves, dont les orifices cardiaques ne possèdent pas de valvules suffisantes, pour empêcher ce reflux.

II. Lorsque l'oreillette se contracte, elle pousse avec force le sang, qu'elle contient, dans le ventricule, lequel est *déjà plein*, car il s'est rempli pendant la diastole auriculaire.

Le ventricule se dilate ainsi au maximum. Les filets nerveux subissent un *tiraillement* énergique, et, par voie réflexe, ils provoquent la contraction des parois musculaires du ventricule.

Par conséquent, la systole de l'oreillette a pour but de dilater le ventricule et de produire sa contraction.

Direction du sang. Pendant la systole ventriculaire, il se produit deux phénomènes très importants, qui déterminent la direction du sang.

Nous avons montré plus haut que les parois du ventricule sont formées par des faisceaux musculaires ansiformes. Parmi ces faisceaux, en U, les uns s'insèrent, avec les deux extrémités,

sur les anneaux fibreux des orifices cardiaques ; les autres s'insèrent, avec une extrémité sur ces anneaux fibreux, et, avec l'autre, sur les cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires.

Lorsque ces faisceaux musculaires se contractent, ils se raccourcissent. Ainsi, la cavité du ventricule diminue et le sang qu'elle contient est poussé vers les orifices, qui sont au nombre de deux : l'orifice auriculo-ventriculaire et l'orifice ventriculo-artériel.

1. *Fermeture de l'orifice auriculo-ventriculaire.* La contraction cardiaque a aussi, pour effet, de fermer l'orifice auriculo-ventriculaire et d'empêcher ainsi le sang de refluer, du ventricule, dans l'oreillette.

Quand les faisceaux musculaires des parois ventriculaires se contractent et se raccourcissent, ceux qui s'insèrent sur les cordages tendineux des valves, tirent sur ces cordages et étendent les valves. En même temps, ils rapprochent ces valves et les mettent en contact intime, l'une avec l'autre.

Puis, la pression du sang intervient et pousse les valves ainsi collées, contre la paroi inter-ventriculaire, pour le ventricule gauche, ou contre la paroi cardiaque droite, pour le ventricule droit. De plus, en les comprimant, elle complète la fermeture de l'orifice[186].

---

[186] Certains physiologistes admettent qu'au moment de la contraction ventriculaire, les valves viennent bomber vers la cavité de l'oreillette. Ils s'appuient sur la sensation qu'éprouve le doigt, introduit dans l'oreillette, par une plaie de l'auricule.

Mais, l'examen attentif des cardiogrammes ne permet par une pareille interprétation, car, au moment de la systole ventriculaire, on n'observe aucune élévation de la pression intra-auriculaire.

Pour se rendre compte de la manière dont fonctionnent ces valves, on n'a que regarder le cœur d'un homme ou d'un animal, mort par *syncope*. Quelques heures plus tard, le myocarde est atteint de rigidité cadavérique, qui, au niveau du cœur gauche, simule assez bien la contraction ventriculaire. En effet, le sang, qui, au moment de la mort, distendait ce ventricule, est poussé dans l'aorte. En même temps, la cavité du ventricule diminue, au point de devenir parfois virtuelle, les parois se rapprochant et venant même presqu'en contact, l'une de l'autre.

Or, dans ces conditions, les valves de la mitrale sont *tendues* et accolées contre la paroi inter-ventriculaire ; et leur tension est si considérable, qu'elle ne permet nullement leur bombement vers l'oreillette.

2. *Fermeture de l'orifice ventriculo-artériel* (aortique ou pulmonaire). Au moment de la contraction du ventricule, le sang intra-ventriculaire atteint une pression supérieure à celle du sang intra-artériel. Il pousse donc sur les valvules sigmoïdes, ouvre l'orifice, et pénètre dans les artères, en quantité d'environ 100 cm^3.

Mais, la pression du sang, dans ces vaisseaux, est ainsi augmentée d'une façon considérable.

Lorsque la contraction du ventricule cesse, la pression intra-ventriculaire tombe brusquement au niveau initial. La différence énorme, qui existe entre les pressions intra-artérielle et intra-ventriculaire, fait que les valvules sigmoïdes tombent, en produisant un bruit. Elles ferment l'orifice et empêchent le sang artériel de retourner dans le ventricule.

Au moment où ces valvules tombent, il se produit dans le ventricule une petite oscillation, qui s'observe sur le cardiogramme, au bas de la ligne de descente de la pression intra-ventriculaire.

Quelques physiologistes placent la chute des valvules au milieu de la ligne de descente de la systole ; tandis que l'oscillation, observée à la fin de cette ligne, serait due à la pénétration du sang de l'oreillette, dans le ventricule.

En résumé, le cœur fait progresser le sang par les contractions du myocarde. Il détermine la direction du courant sanguin, par les valvules cardiaques.

Il nous reste à interpréter deux phénomènes cardiaques, très importants pour les médecins, à savoir : le choc et les bruits du cœur.

1. Le **choc du cœur**, c'est-à-dire le soulèvement rythmique de la paroi thoracique, en un point limité, se perçoit, à la vue et au toucher, au niveau du 4e ou du 5e espace intercostal gauche, à 8 ou 10 cm de la ligne médiane.

Ce choc est produit par la pointe du cœur. En effet, si chez un animal on enfonce, à ce point, une aiguille, et si on sacrifie ensuite l'animal, on constate que l'aiguille a pénétré dans la pointe du cœur.

Ce choc correspond à la systole des ventricules. En effet, on peut s'assurer de cela, en prenant, chez un animal, en même

temps, avec un cardiographe, le tracé du soulèvement, de la pointe, et, avec des sondes cardiographiques, les tracés des pressions intra-auriculaire et intra-ventriculaire.

Le choc est du au changement de la forme du cœur, dont le diamètre antéro-postérieur augmente pendant la systole. Il est du aussi au changement de la consistance du cœur, dont les parois deviennent dures pendant la systole.

2. Les **bruits de cœur**, qui peuvent être représentés par l'onomatopée bou-toup, bou-toup, sont en nombre de deux.

Le premier bruit est sourd, grave et long. Il s'entend bien surtout au voisinage de la pointe, et commence en même temps que la systole ventriculaire.

Le second bruit est sonore, aigu et court. Il s'entend bien surtout au niveau de la base du cœur, dans le 2e ou le 3e espace intercostal. Il coïncide avec la fin de la systole ventriculaire.

Ces deux bruits sont séparés, l'un de l'autre par une courte pause. Chaque paire de bruits est séparée de la suivante, par une pause un peu plus longue.

Le premier bruit est du à la contraction du myocarde, pendant la systole ventriculaire. En effet, tout muscle qui se contracte produit un semblable bruit. On admet que, à ce bruit musculaire, qui est sourd, s'ajoute un autre, aigu, qui résulte de la mise en tension des valves de la mitrale.

Le deuxième bruit est du à la chute de valvules sigmoïdes, qui a lieu à la fin de la systole ventriculaire. En effet, ce bruit ne se produit plus, lorsque les valvules sont détruites.

Nous avons maintenant à nous demander : quel est le rôle respectif du *myocarde* et de l'*appareil nerveux* dans le fonctionnement du cœur.

Myocarde

Le myocarde, comme tout muscle, se contracte sous l'action d'une excitation, qui lui arrive par les nerfs.

Cette proposition, bien qu'évidente, est difficile à démontrer expérimentalement. En effet, la plus petite parcelle de myocarde

possède des filets nerveux. De plus, on ne peut pas dissocier l'action du muscle, de celle du nerf, à l'aide du curare, qui n'a pas d'influence sur le cœur.

La difficulté expérimentale a permis à certains auteurs de prétendre que la contraction cardiaque est due uniquement à l'activité propre du myocarde, sans l'intervention de l'appareil nerveux.

Ainsi, ENGELMANN a essayé de prouver, que le myocarde a, pour propriétés, l'automaticité, l'excitabilité, la contractilité, la conductibilité et la tonicité.

Mais, si l'on raisonne par analogie, avec ce qui se passe pour d'autres muscles, on arrive à la conclusion que le myocarde ne possède que la contractilité, tandis que l'appareil nerveux fournit les autres propriétés cardiaques, à savoir :

– l'*automaticité*, c'est-à-dire la propriété de recevoir l'impression et d'engendrer un *arc réflexe*, qui aboutit à la contraction du myocarde ;

– *l'excitabilité*, c'est-à-dire la propriété de réactioner sous l'influence d'une impression (excitation), en donnant ainsi une impulsion au myocarde, qui se contracte ;

– la *conductibilité*, c'est-à-dire la propriété de transmettre l'influx nerveux d'un point à un autre ;

– la *tonicité*, c'est-à-dire la propriété de conserver le myocarde, dans un état de demi-contraction, même pendant la diastole.

D'ailleurs, il ne faut pas perdre de vue, que le fonctionnement du cœur ne diffère pas essentiellement de celui des vaisseaux, et que les contractions du myocarde doivent être analogues à celles des tuniques musculaires des parois artérielles.

Si on excite la pointe de cœur de la grenouille, par un courant d'induction, on obtient une systole du ventricule. Cette contraction du myocarde diffère d'une simple secousse d'un muscle strié, par le fait qu'elle débute d'une façon moins brusque et qu'elle a une durée beaucoup plus longue, que cette dernière.

Si on excite le cœur avec un courant d'induction, d'abord très faible, puis de plus en plus intense, on observe, à un certain

moment, une contraction. Si l'on augmente d'avantage l'intensité du courant, la contraction conserve la même amplitude et ne devient pas plus forte. On dit que, sous l'influence des excitants, le cœur donne **tout** ou **rien**.

Si on excite la pointe du cœur, pendant la diastole, avec un courant induit, d'intensité moyenne, on produit une contraction. Mais, l'excitation demeure inefficace, lorsqu'elle a lieu pendant la systole. On a attribué à cette *inexcitabilité périodique*, la propriété du cœur de se contracter rythmiquement[187].

Si l'excitation survient pendant la ligne de descente de la systole, elle provoque une contraction, à intensité diminuée, qui a été nommée *extra-systole*. Et, en effet, à une excitation continue, le cœur répond par une série de contractions rythmiques.

Mais, ces propriétés spéciales de la pointe du cœur, qu'on a voulu attribuer au myocarde, s'expliquent encore mieux par l'intervention de l'appareil nerveux.

Travail du myocarde. Le cœur accomplit un *travail*, en faisant circuler le sang.

En multipliant le *débit cardiaque* (60 g de sang, par systole), avec les *tensions artérielles* aortique (15 cmHg[188]) et pulmonaire (5 cmHg), on arrive aux résultats suivants :

– pour une systole du ventricule gauche : 120 grammètres ;
– pour une systole du ventricule droit : 40 grammètres ;
– pour une systole cardiaque : 160 gammètres ;
– pour une minute : 11.200 grammètres ;
– pour une heure : 672 kilogrammètres.

Pour 24 heures : 16.128 kilogrammètres, c'est-à-dire, 38 calories[189].

---

[187] On a cru que l'inexcitabilité périodique rend impossible la production du tétanos du cœur. Mais, ce phénomène a été obtenu, à une température de 35°C, en faisant agir, sur un cœur de grenouille, un courant faradique très intense.

[188] La densité du mercure est 13,6 et celle du sang est 1,06. Une colonne de 15 cmHg équivaut à une colonne de 2 m de sang.

[189] L'équivalent mécanique de la chaleur est de 425 kilogrammètres pour une calorie.

Fonctions de l'appareil nerveux du cœur

I. Appareil nerveux intracardiaque

Le cœur continue à se contracter rythmiquement, lorsqu'on sectionne tous les nerfs qui l'unissent au névraxe et au sympathique. Bien plus, on voit les contractions rythmiques persister, pendant des journées entières, quand le cœur est extrait du corps, si on pratique, par l'aorte et les coronaires, une circulation artificielle, à l'aide de sang défibriné ou de la solution de Locke, maintenue à une certaine température (38°C).

Le cœur, par conséquent, possède, dans son intérieur, l'appareil nerveux qui entretient les contractions rythmiques. Cet appareil est constitué par les amas de cellules ganglionnaires, contenues dans l'épaisseur des parois cardiaques. Mais, nous connaissons peu de chose sur l'action de ces ganglions intracardiaques et sur leur différenciation fonctionnelle.

Ainsi, la contraction du cœur commence par la systole des oreillettes, à laquelle fait immédiatement suite la systole des ventricules. Le lien entre les oreillettes et les ventricules est constitué par le *plexus nerveux* du faisceau de HISS. En effet, la section de ce faisceau a pour effet l'indépendance des systoles ventriculaires, des systoles auriculaires. Et, ce lien subsiste même lorsque tous les tissus, qui unissent les oreillettes, avec les ventricules, ont été sectionnés, sauf le faisceau de HISS.

La conduction de l'influx nerveux est rapide dans les parois des divers compartiments cardiaques. Mais, elle se ralentit au niveau du faisceau de HISS, parce que l'influx nerveux doit traverser là les cellules ganglionnaires du nœud de Tawara, qui constituent un obstacle à la transmission.

Les neurones de l'appareil nerveux intracardiaque, par leurs prolongements afférents et efférents, sont le siège d'*actes réflexes* très importants, d'où résulte la révolution cardiaque. Les neurones sensoriels sont impressionnés par les changements de la pression sanguine ; leurs prolongements sont tiraillés, au moment de la dilatation des cavités cardiaques, par le sang, et réagissent en provoquant la contraction myocardique.

Mais ces neurones intracardiaques sont en rapport avec les prolongements d'autres neurones du névraxe, qui forment deux centres extra cardiaques : l'un, excito-moteur, l'autre, inhibiteur. À chacun de ces centres, les neurones intracardiaques transmettent leurs impressions, et ils reçoivent d'eux, soit des impulsions excito-motrices, soit des incitations inhibitrices.

Les centres nerveux intracardiaques ont été étudiés en détail chez la grenouille (expériences de Stannius). Mais, la méthode de réaliser ces expériences étant imparfaite (ligature en masse), les résultats sont difficiles à interpréter.

a) Si l'on pose une ligature sur le sinus veineux, au niveau du ganglion de Remak, le sinus et le cœur continuent à battre. Mais, leur rythme n'est plus le même, d'un coté et de l'autre de la ligature.

b) Si l'on pose une ligature au niveau où le sinus veineux s'ouvre dans l'oreillette, c'est-à-dire entre le ganglion de Remak et celui de Ludwig, le sinus continue à se contracter, tandis que le cœur s'arrête en diastole (comme si on avait excité le pneumogastrique). Mais, au bout de quelques temps, le cœur reprend ses contractions.

c) Si, pendant que le cœur est arrêté en diastole (expérience *b*), on pose une autre ligature au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire sur le ganglion de Bidder, le ventricule recommence à battre rythmiquement, tandis que l'oreillette demeure immobile.

d) Si l'on pose une ligature au dessous du sillon auriculo-ventriculaire, les battements de la pointe du cœur s'arrêtent, mais ceux des oreillettes subsistent.

De ces expériences on a tiré la conclusion que le ganglion de Remak et celui de Bidder sont les centres moteurs du cœur, tandis que le ganglion de Ludwig serait un centre inhibiteur (?).

Pareille conclusion suppose que les ligatures n'ont fait que séparer, les uns des autres, les divers centres nerveux. Mais, en réalité, elles ont du interrompre les voies nerveuses qui relient ces ganglions avec l'appareil extracardiaque, et aussi elles ont du produire des phénomènes d'excitation. Leurs résultats sont donc bien plus complexes, que le veut cette hypothèse.

II. Appareil nerveux extracardiaque

Le cœur, bien qu'il possède, dans ses parois, un appareil nerveux, suffisant pour entretenir ses contractions rythmiques, se trouve en relation avec deux centres extracardiaques, situés, l'un dans le névraxe (noyau du pneumogastrique), l'autre dans le système sympathique.

Ces centres extracardiaques envoient au cœur, par le pneumogastrique et par le sympathique, des filets nerveux, qui forment le *plexus cardiaque*.

Quelles sont les fonctions cardiaques de ces deux nerfs ?

A. **Pneumogastrique**

a) Si l'on sectionne un seul des pneumogastriques, on n'observe aucun phénomène cardiaque appréciable.

b) Si l'on sectionne les deux pneumogastriques, on constate une accélération des battements du cœur ; cette accélération est légère et transitoire.

c) Si l'on excite[190] le bout supérieur ou central d'un pneumogastrique sectionné, il se produit un *ralentissement* des battements du cœur. En même temps, on observe une *diminution de la pression artérielle*, qui est due au ralentissement du cœur et aussi à une intense vasodilatation abdominale.

d) Si l'on excite le bout inférieur ou périphérique d'un pneumogastrique sectionné, on voit survenir des phénomènes différents, suivant l'intensité de l'excitation.

Un courant électrique très faible ne provoque aucun phénomène manifeste.

Un courant plus intense donne lieu à un ralentissement des pulsations du cœur. Les systoles sont plus éloignées, mais les contractions paraissent plus énergiques[191].

---

[190] L'excitation se réalise d'ordinaire par des courants d'induction, fréquemment interrompus.

[191] Parfois, on constate que les oreillettes présentent des systoles irrégulièrement espacées, tandis que, les ventricules offrent, sur deux ou trois systoles, une qui manque. Cela donne lieu à une intermittence du pouls.

Un courant très intense, arrête le cœur en diastole. Cet arrêt n'est pas définitif, car, si l'excitation se prolonge, on voit bientôt le cœur reprendre ses battements.

Le ralentissement et l'arrêt du cœur s'accompagnent d'une chute plus ou moins considérable de la pression artérielle.

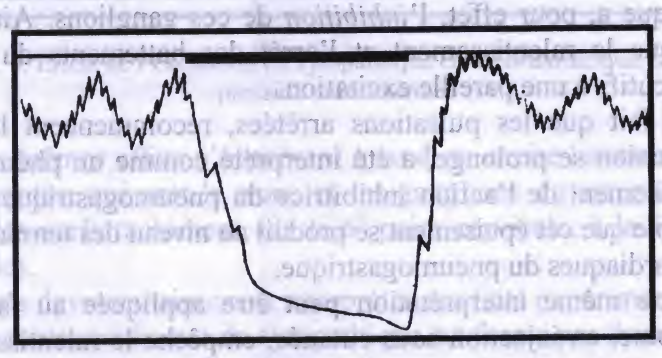

Fig. 3. Effets de l'excitation du bout périphérique du vague, sur la pression carotidienne.

Tels sont les phénomènes expérimentaux, qu'il nous faut maintenant interpréter.

Le centre du pneumogastrique est constitué par deux sortes de neurones : sensoriels et moteurs.

1. Les neurones sensoriels (dont les corps cellulaires peuvent être situés soit au niveau du plexus cardiaque, soit même dans le bulbe) envoient vers le névraxe des prolongements, qui sont contenus dans le nerf pneumogastrique. Chez le chat et chez le lapin, ces prolongements constituent un filet nerveux, séparé du pneumogastrique à la région inférieure du cou, et connu sous le nom de *nerf dépresseur*.

Lorsque la tension sanguine est exagérée au niveau du cœur, les impressions cardiaques, qui en résultent, sont transmises, par le dépresseur, au bulbe. Là, elles se réfléchissent, d'un côté, sur le noyau moteur du pneumogastrique, qui arrête ou modère les pulsations du cœur, de l'autre côté, sur le noyau moteur du splanchnique, qui provoque une vasodilatation abdominale plus ou moins intense. Et, de cette façon, il se produit une dépression générale du sang.

2. Les neurones réactionnels de ce centre (situés dans le bulbe), envoient vers le cœur des prolongements, qui sont contenus dans le nerf pneumogastrique. On admet que les terminaisons de ces prolongements entrent en relations avec les cellules des ganglions intracardiaques, et que l'excitation du bout inférieur du pneumogastrique a, pour effet, l'*inhibition* de ces ganglions. Ainsi, on explique le ralentissement et l'arrêt des battements du cœur, consécutifs à une pareille excitation.

Le fait que les pulsations arrêtées, recommencent lorsque l'excitation se prolonge, a été interprété comme un phénomène d'épuisement de l'action inhibitrice du pneumogastrique. Il est probable que cet épuisement se produit au niveau des terminaisons intracardiaques du pneumogastrique.

Cette même interprétation peut être appliquée au fait que l'atropine, en injection sous-cutanée, empêche le ralentissement ou l'arrêt du cœur de se produire, à la suite d'une excitation du pneumogastrique.

Au niveau des terminaisons intracardiaques de ce nerf, il doit y avoir une substance, produite par les capsules surrénales, substance qui est neutralisée par l'atropine et qui est détruite par une excitation prolongée du nerf.

On admet que les filets inhibiteurs du vague proviennent de son anastomose avec le spinal. En effet si, chez un lapin, on arrache ce rameau anastomotique, l'excitation du vague ne produit plus des effets inhibiteurs. Mais, pareille opération peut intéresser les fibres propres du pneumogastrique.

L'origine de ces filets se trouverait dans le bulbe (noyau du spinal), au niveau d'un point situé à la partie médiane et latérale du IVe ventricule. L'excitation de ce point provoque le ralentissement ou même l'arrêt des battements du cœur.

B. **Nerf sympathique**

a) Si l'on sectionne les filets nerveux qui partent des ganglions cervical inférieur et 1er thoracique, ainsi que de l'anneau de Vieussens, on n'obtient aucun phénomène cardiaque appréciable.

b) Si l'on excite ces filets nerveux, on provoque une *accélération des battements* du cœur. En même temps, il se produit une *élévation de la pression artérielle*.

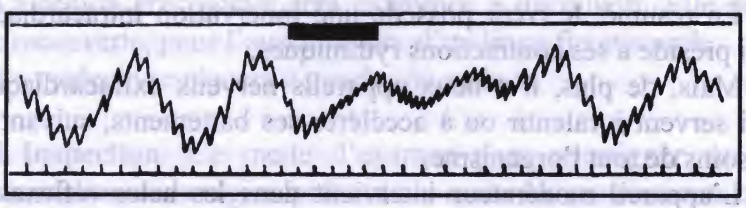

Fig. 4. Effets de l'excitation du sympathique cervico-thoracique, sur la pression carotidienne.

Les mêmes effets s'observent quand on excite les rami communicantes, qui unit le tronc et les ganglions du sympathique, avec les nerfs rachidiens (de la 5e paire cervicale, à la 5e paire dorsale).

Nous devons maintenant interpréter ces faits expérimentaux.

Le centre cardiaque du sympathique est formé par deux sortes de neurones : sensoriels et moteurs.

1. Les neurones sensitifs, dont on ne connaît ni les dispositions anatomiques, ni le rôle physiologique, envoient au bulbe les impressions irritatives, qui se traduisent, entre autres phénomènes, par les sensations douloureuses de l'angine de poitrine.

2. Les neurones réactionnels du sympathique constituent un *nerf excito-moteur* des ganglions intracardiaques. L'excitation de ce nerf provoque une accélération, plus ou moins intense, des battements du cœur.

Les corps de ces neurones siègent probablement dans le bulbe. En effet, l'excitation de cette partie du névraxe, après la section des vagues, produit l'accélération des battements cardiaques.

Les prolongements de ces neurones, partis du bulbe, traversent la moelle épinière, et en sortent par les rameaux communicants, qui unissent les 9 paires rachidiennes (de la 5e cervicale, à la 5e dorsale), à la chaîne ganglionnaire du sympathique et au nerf vertébral. Puis, ils passent par les ganglions, cervical inférieur et thoracique supérieur, ainsi que par l'anse de Vieussens. De là, ils vont former, avec les filets émanés du vague, le plexus cardiaque. Finalement, ils se terminent dans le cœur, au contact des neurones des ganglions intracardiaques.

En résumé, le cœur possède une innervation intracardiaque, qui préside à ses contractions rythmiques.

Mais, de plus, il a deux appareils nerveux extracardiaques, qui servent à ralentir ou à accélérer ses battements, suivant les besoins de tout l'organisme.

L'appareil modérateur intervient dans les actes réflexes de défense. Ainsi, par exemple, lorsqu'on approche, des narines d'un lapin, une éponge imbibée de chloroforme, l'excitation de la muqueuse nasale est transmise, par le trijumeau, au bulbe. Là, elle est réfléchie et, par le vague, elle arrive au cœur, dont elle arrête les battements. Cet arrêt du cœur, qui est temporaire, a pour effet d'empêcher le sang de circuler dans les poumons, où il peut absorber le gaz toxique.

De même, dans l'anémie du bulbe, l'appareil excitomoteur du sympathique, étant excité, produit une accélération des battements cardiaques, qui élève la pression artérielle, et prévient la syncope.

Nous faisons encore remarquer que :

1. l'action cardiaque du pneumogastrique est analogue à celle des nerfs vasodilatateurs ;

2. l'action cardiaque du sympathique ressemble à telle des nerfs vasoconstricteurs.

Ces nerfs vasculaires agissent sur des neurones, situés dans les parois des vaisseaux, et chargés d'y entretenir un certain tonus.

MODES D'EXPLORATION DU CŒUR

Le cœur, étant contenu dans la cavité thoracique, comme les poumons, ne peut être examiné qu'indirectement, à travers les parois musculo-osseuses de cette cavité.

Son exploration se fait à l'aide de plusieurs procédés : inspection, palpation, percussion, auscultation, radioscopie et radiographie, méthode graphique, électrocardiographie.

Le malade doit être placé dans la position couchée, sur le dos ; parfois, il est nécessaire qu'il se tienne debout ou même qu'il prenne une attitude penchée en avant.

La région précordiale sera examinée à découvert. Elle peut être recouverte, pour l'auscultation, d'un linge fin et souple.

Le médecin se placera à gauche du malade.

I. Inspection. Ce mode d'examen peut renseigner sur la conformation de la région précordiale et sur les mouvements que le cœur imprime à la paroi costale.

À l'état normal, chez un sujet mâle et plutôt maigre, on voit un soulèvement rythmique, qui se produit un peu en dedans et au dessous du mamelon, c'est-à-dire dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal gauche, à 8–10 cm de la ligne médio-sternale.

Ce soulèvement limité est du au choc systolique de la pointe. Il n'est pas visible chez les sujets obèses et chez les emphysémateux. Il est souvent masqué, chez la femme, par la glande mammaire.

Ses déplacements seront étudiés, plus loin, avec la palpation du cœur.

Quelquefois, ce soulèvement est remplacé par une dépression (*rétraction systolique de la pointe*). Ce phénomène s'observe surtout dans la symphyse du péricarde ; mais il peut exister aussi en l'absence de toute adhérence péricardique, et tenir à la systole du ventricule droit.

En plus du soulèvement limité de la pointe, on peut voir, surtout chez des sujets jeunes, des soulèvements plus ou moins violents de toute la région précordiale, qui tiennent soit à une émotion, soit à l'hypertrophie du cœur.

Parfois, on constate des véritables ondulations précordiales, qui débutent avec la systole et se propagent de haut en bas et de droite à gauche. Ces sortes d'ondulations sont le plus souvent dues à la symphyse du péricarde, lequel est de plus fixé, à la paroi costale, par des adhérences de médiastinite.

L'inspection doit s'étendre aussi aux régions aortique et épigastrique.

Dans les anévrysmes de l'aorte, localisés sur les portions ascendante et transversale de la crosse, on peut observer des soulèvements rythmiques, au niveau de la partie interne des 2e et 3e espaces intercostaux droits, ou bien à la partie supérieure du sternum. Parfois, ces pulsations, qui suivent presque immédiatement le choc de la pointe, siègent sur une tumeur anévrysmale, qui a perforé la paroi sterno-costale.

Au niveau de l'épigastre, on voit quelquefois, dans les cas d'hypertrophie du ventricule droit, des soulèvements synchrones avec le choc du cœur.

Mais, le plus souvent, ce sont les pulsations de l'aorte abdominale, si communes chez les herpétiques atteints de dyspepsie nerveuse, que l'on perçoit à l'épigastre.

Plus rarement, il s'agit d'un anévrysme de cette artère, ou d'une tumeur qui est située en avant d'elle et qui transmet ses pulsations à la paroi abdominale.

II. Palpation. Ce mode d'exploration se pratique en appliquant la paume de la main gauche, d'abord au niveau de la pointe, puis au niveau de la base du cœur.

1. Au niveau de la pointe, c'est-à-dire dans le 4e ou le 5e espace intercostal, à 8 ou 10 cm de la ligne médio-sternale, un peu en dedans et au dessous du mamelon, on perçoit, à l'état normal, un soulèvement rythmique, qui coïncide avec le début de la systole ventriculaire, et avec le premier bruit du cœur.

Le choc de la pointe précède quelque peu la pulsation radiale (15 p. 100 de seconde).

Quelquefois, cependant, ce choc est difficilement perçu, par exemple, chez des personnes ayant un certain embonpoint, surtout chez des femmes, chez des obèses, chez des emphysémateux.

À l'état pathologique, le choc du cœur est affaibli ou même supprimé dans les cas d'épanchement péricardique, dans l'asystolie par dilatation du cœur droit, et même par artériosclérose.

Mais, au contraire, son énergie et son étendue sont augmentées dans l'hypertrophie du cœur gauche, par insuffisance aortique rhumatismale ou par artériosclérose.

Déplacements. Le choc de la pointe est quelque peu mobile ; ainsi il peut se dévier de 2 à 3 cm vers l'aisselle, dans le décubitus latéral gauche. Mais, lorsque le cœur est fixé par des adhérences intra et extra-péricardiques, on ne constate plus cette mobilité de la pointe.

Le choc de la pointe est déplacé, lorsque le cœur augmente de volume, ou bien lorsqu'il est refoulé.

a) Il est abaissé et surtout dévié en dehors, dans l'hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche, et se perçoit dans le 6e espace intercostal ou même plus bas, à 12, 14, 16 cm de la ligne médio-sternale. Il est plutôt abaissé dans l'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit, et se transmet à l'épigastre.

b) Les grands épanchements du péricarde refoulent le choc du cœur en haut, vers le 3e espace intercostal. Les tumeurs volumineuses de l'abdomen et les ascites abondantes agissent, à peu près de même.

Un épanchement considérable de la plèvre gauche refoule le cœur à droite et la pointe se trouve alors d'ordinaire derrière le sternum. Les battements, qu'on sent à droite de cet os, sont les pulsations du ventricule droit.

Il est à noter que, dans la dextrocardie congénitale, la pointe du cœur bat en dedans et au dessous du mamelon droit.

Les tumeurs des poumons et celles du médiastin déplacent le choc du cœur, suivant leur siège.

2. Au niveau de la base du cœur, on perçoit par la palpation pratiquée avec deux doigts, l'index et le médius, dans la partie juxta-sternale du 2e et du 3e espaces intercostaux droits, des pulsations, lorsque la crosse de l'aorte est le siège d'un anévrysme.

Quand la tumeur anévrysmale a érodé le plastron sterno-costal, la palpation permet de sentir, en plus des soulèvements rythmiques, des mouvements d'expansion, qui sont caractéristiques.

Frémissements cataires. Dans certaines lésions des orifices cardiaques, on sent, par la palpation de la région précordiale avec la paume de la main, un thrill ou frémissement, qui rappelle le ronron d'un chat (cataire).

Ce frémissement, qui a la même signification que le souffle, résulte des vibrations imprimées par le sang, à l'orifice rétréci, à travers lequel il passe, pour pénétrer dans une cavité plus large.

Il se rencontre dans les rétrécissements des orifices, surtout dans le rétrécissement mitral, coïncidant avec le roulement diastolique et avec le souffle présystolique, ainsi que dans le rétrécissement aortique, où il coexiste avec le souffle systolique. Plus rarement, on le trouve dans les insuffisances.

La communication inter-ventriculaire donne aussi lieu à un frémissement intense.

III. Percussion. Ce mode d'exploration permet de déterminer, sur la paroi thoracique, les limites de la matité du cœur.

La percussion se fait avec deux doigts de la main droite, qui frappent, la région précordiale, à travers le médius de la main gauche, en procédant de la périphérie, qui est sonore, vers le centre, qui est mat.

On y trouve d'abord une zone de submatité, laquelle, circonscrit une autre zone de matité absolue.

a) Pour fixer les limites de la *zone de submatité*, il faut percuter *perpendiculairement* et *fortement*, parce que le contour de la face antérieure du cœur est séparé, de la paroi sterno-costale, par des languettes des poumons. En partant d'une région, franchement, sonore, il faut s'arrêter, dès que l'on constate une élévation de tonalité du son pulmonaire.

On arrive ainsi à dessiner un triangle, plus ou moins large.

La base de ce triangle, formée par le ventricule droit, se perd dans la matité du foie. Pour obtenir la limite supérieure de cette matité hépatique, on percute perpendiculairement et fortement, de haut en bas, sur la ligne mamélonnaire droite, jusqu'à ce que la sonorité pulmonaire se change en submatité. Puis, on unit ce point, avec l'endroit où l'on sent battre la pointe du cœur. On a ainsi une ligne, qui représente le bord inférieur de la matité du cœur.

Le bord gauche de l'aire cardiaque, constitué par le ventricule gauche, forme une ligne légèrement courbe, qui s'étend, obli-

quement, depuis la pointe, jusqu'au voisinage de l'articulation du 3e cartilage gauche, avec le sternum[192].

L'angle supérieur de ce triangle se confond avec la matité dés gros vaisseaux[193].

Enfin, son coté droit, formé par l'oreillette droite, est parallèle au bord droit du sternum, qu'il déborde de très peu, à l'état normal. Mais, à l'état pathologique, par exemple dans l'asystolie, l'oreillette droite, dilatée, vient s'appliquer sur la paroi sterno-costale et donne lieu à une matité plus ou moins étendue, au niveau des 3e et 4e espaces droits.

b) La zone de *matité absolue* se trouve circonscrite dans la zone de sub matité. Elle forme aussi un petit triangle, dont les côtés mesurent de 4 à 5 cm.

Sa base, inférieure, se confond avec la matité du foie. Son bord gauche, souvent recourbé, va de la pointe du cœur, au côté interne du 3e espace intercostal gauche. Sou bord droit suit le bord gauche du sternum[194].

---

[192] L'oreillette gauche ne peut pas être percutée, à la région précordiale. Elle est, cependant, accessible, dans le dos, à la hauteur des 6e, 7e et 8e vertèbres dorsales, c'est-à-dire au niveau de l'espace compris entre le rachis et le bord interne de l'omoplate gauche. À cet endroit, à l'état normal, elle donne une zone de submatité, qui mesure 3 cm dans le sens transversal, sur 8 cm, dans le sens vertical. Cette submatité augmente considérablement dans certains cas de rétrécissement mitral.

[193] Au niveau du 2e espace intercostal, se trouve l'aorte, dont la matité ne dépasse pas, à l'état normal, le bord droit du sternum. Mais, lorsque la crosse aortique est dilatée, on trouve, à ce niveau, une matité plus ou moins étendue. Dans le cas d'anévrysme de l'aorte, à cette matité s'ajoute un foyer de pulsations, distinctes des battements du cœur, et souvent une tumeur pulsatile.

[194] Lorsqu'on excite mécaniquement la région précordiale, par une percussion un peu forte et prolongée, ou bien par un tapotage fait avec le bord cubital de la main, on constate souvent une réduction d'un quart environ de la matité du cœur.

Ce phénomène, qui probablement est du à un spasme des muscles de la paroi intercostale, irrités par la percussion, a été considéré par certains auteurs (ABRAMS) comme un « réflexe cardiaque » et a été attribué à une excitation réflexe qui, partie de la région précordiale, irait agir sur les centres bulbaires du cœur (?).

Le contour de la submatité cardiaque est souvent modifié à l'état pathologique.

Ainsi, dans l'insuffisance aortique, d'origine rhumatismale, avec hypertrophie et dilatation consécutive du cœur gauche, l'aire de la submatité est augmentée, surtout du coté de la pointe, qui bat dans le 5e ou le 6e espace, à 12, 14, 16 cm de la ligne médiane. Il en est de même dans l'artériosclérose généralisée, avec hypertension artérielle et hypertrophie consécutive du ventricule gauche.

Au contraire, dans les affections de la valvule mitrale (insuffisance, rétrécissement), où le ventricule droit est atteint d'hypertrophie, avec dilatation consécutive, la matité cardiaque est augmentée surtout vers l'aisselle et le battement de la pointe est représenté surtout par la pulsation de ce ventricule. C'est ce qui arrive aussi dans les affections pulmonaires, avec stase sanguine et dilatation du cœur droit.

Dans la symphyse péricardique, qui d'ordinaire coexiste avec une dilatation considérable des cavités du cœur, la matité cardiaque peut atteindre des dimensions énormes ; elle s'accompagne d'ondulations précordiales, de rétraction systolique de la pointe et surtout d'augmentation de la matité hépatique[195].

IV. Auscultation. Ce mode d'exploration se pratique en appliquant l'oreille sur la région précordiale, qui est recouverte d'un linge fin et souple.

Pour préciser l'endroit où les bruits cardiaques s'entendent avec le maximum d'intensité, on se sert d'un *stéthoscope* en bois, dont l'entonnoir a une ouverture d'environ 2 cm de diamètre.

---

[195] L'augmentation de la matité du foie, cet organe étant devenu douloureux, à la percussion, est un signe d'asystolie.

Certains médecins prétendent que la limite inférieure de la matité hépatique « ne peut être fixée, qu'avec le concours de la palpation ».

Cependant, LANCEREAUX, qui avait appris de PIORRY à percuter le foie, montrait souvent à ses élèves, que la percussion superficielle, faite obliquement « en dédolant », était le meilleur procédé de délimiter, d'une façon précise, le bord antérieur du foie, procédé même supérieur à la palpation, qui ne peut pas être toujours appliquée.

Les foyers d'auscultation des orifices du cœur siègent :

1. pour l'*orifice mitral*, un peu en dedans du choc de la pointe ;

2. pour l'*orifice aortique*, dans le 2e espace intercostal droit, près du sternum ;

3. pour l'*orifice tricuspide*, un peu à droite de la base de l'appendice xiphoïde ;

4. pour l'*orifice pulmonaire*, dans le 2e espace intercostal gauche, près du sternum.

Altérations dans l'intensité et le timbre des bruits du cœur. Les deux bruits du cœur peuvent être très faibles ou même imperceptibles :

1. lorsque l'énergie des contractions cardiaques est affaiblie, comme, par exemple, dans l'asystolie, dans les intoxications et les infections qui frappent le myocarde, et surtout dans la phase terminale de la syncope ;

2. lorsque la cavité péricardique contient un épanchement abondant ;

3. dans certains cas d'emphysème pulmonaire et aussi chez les obèses.

Les deux bruits du cœur peuvent, au contraire, devenir très intenses :

1. pendant les palpitations,

2. à l'occasion d'une émotion, ou bien à la suite d'une course, d'un effort, d'un exercice musculaire violent.

Le premier bruit du cœur peut être affaibli :

1. au cours d'une endocardite, surtout dans la rhumatose, lorsque la valvule mitrale est très tuméfiée, et que ses bords forment, des sortes de bourrelets mous, qui étouffent ce bruit et le rendent sourd :

2. dans l'insuffisance de la mitrale, lorsque l'hiatus est tellement large, que même le souffle systolique est supprimé.

Le premier bruit du cœur est renforcé dans le rétrécissement mitral ; il peut même alors s'entendre à distance.

Le deuxième bruit du cœur, rarement affaibli isolément, devient souvent très intense et prend un timbre claquant. Ce phénomène, indique une hypertension sanguine, qui peut exister dans l'aorte ou bien dans l'artère pulmonaire, et s'observe :

1. pour l'aorte, dans l'artériosclérose généralisée, herpétique ou saturnine, surtout lorsque les valvules sigmoïdes sont le siège d'altérations athéromateuses. Souvent, dans ces conditions, le 2e bruit aortique devient tympanique, presque métallique ;

2. pour l'artère pulmonaire, dans les lésions de la mitrale (rétrécissement, insuffisance), au début de l'asystolie, alors qu'il se produit une stase sanguine dans les poumons.

Dédoublement des bruits du cœur. Dans certains cas, un des bruits du cœur est double.

I. Le dédoublement du premier bruit, ou *bruit de galop*, s'entend le mieux un peu au dessus et dedans de la pointe. Il s'observe souvent dans l'*artériosclérose* généralisée. Il cœxiste avec l'hypertrophie du ventricule gauche, avec l'hypertension artérielle et le renforcement du second bruit aortique, avec la polyurie nocturne et l'albuminurie, parfois même avec des crises d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire. Mais, il peut aussi coïncider avec l'hypotension artérielle, par exemple, dans l'asystolie par artériosclérosé du cœur. Il disparait fréquemment sous l'influence de la digitale.

Très rarement, le bruit de galop se produit au niveau du ventricule droit, qui est hypertrophié par suite de lésions scléreuses des poumons. Il s'entend alors à la région xiphoïdienne.

On n'est pas d'accord sur la signification de ce phénomène.

Suivant certains auteurs, le bruit surajouté est présystolique. Il est sourd. « C'est un choc, un soulèvement... c'est à peine un bruit » (POTAIN). Il résulterait de la réplétion brusque du ventricule gauche (?) au moment de la systole de l'oreillette.

Pour d'autres auteurs, la cause du dédoublement doit être cherchée dans l'allongement de la systole ventriculaire (BARD).

II. Le dédoublement du second bruit, ou bruit de caille, de rappel, s'entend surtout à la base du cœur. Il s'observe dans le rétrécissement mitral.

Pour certains auteurs, il tient à l'abaissement anticipé des sigmoïdes pulmonaires qui précède celui des sigmoïdes aortiques lorsque la tension sanguine s'accroit, dans la petite circulation, par suite de la stase rétro-mitrale.

Pour d'autres, il s'explique par un asynchronisme des systoles des deux ventricules.

Bruits de souffle. Dans les *rétrécissements* et dans les *insuffisances* valvulaires, les bruits du cœur sont remplacés par des *souffles*.

On les rencontre aussi dans les cas de communication entre deux ventricules.

Ces souffles sont attribués au remous du sang, qui passe d'une partie rétrécie, dans une cavité plus large, ou inversement.

Les molécules liquides antérieures se choquent avec les postérieures, et celles de droite avec celles de gauche. Il en résulte une vibration de la veine liquide, qui sort de l'orifice rétréci. Cette vibration se transmet souvent aux parois du cœur et même à la région précordiale, où elle peut être perçue par la palpation (frémissement cataire).

L'anémie, c'est-à-dire la diminution du nombre des globules rouges, prédispose le sang à entrer en vibration.

En outre, tout obstacle qui brise la colonne sanguine (rugosités calcaires, cordages tendineux rompus ou aberrants), peut produire un souffle plus ou moins intense.

Certains souffles remplacent le 1er bruit et se prolongent pendant le petit silence ; ils sont synchrones de la contraction des ventricules et s'appellent *systoliques*. Tels sont les souffles qu'on observe dans les insuffisances mitrale ou tricuspide, et aussi dans les rétrécissements des orifices aortique ou pulmonaire.

D'autres souffles remplacent le 2e bruit et se prolongent pendant le grand silence ; ils se nomment *diastoliques*. Tels sont les souffles des insuffisances aortique et pulmonaire.

Enfin, d'autres souffles précèdent immédiatement la systole des ventricules et coïncident avec la systole des oreillettes ; ils ont reçu le nom de *présystoliques*. Tel est le souffle du rétrécissement mitral.

En général, les souffles commencent au même moment de la révolution cardiaque, que les bruits normaux ; mais ils sont plus longs que ceux-ci.

L'intensité des souffles varie avec la pression sanguine[196]. L'hypertrophie du cœur renforce les souffles, tandis que son asthénie les affaiblit.

Dans certains cas, surtout lorsque l'orifice est bordé par des concrétions calcaires, les souffles sont forts et rudes ; dans d'autres cas, lorsque les valvules lésées sont molles et tomenteuses, ils sont faibles et doux.

De plus, la force d'un même souffle n'est pas la même, du début, à la fin de sa durée. Généralement, elle va en diminuant ; mais, dans le rétrécissement mitral, elle va en augmentant, du roulement diastolique au souffle présystolique.

Un orifice trop large ou trop étroit empêche la production du souffle.

Le timbre de ces bruits anormaux rappelle soit un jet de vapeur, soit un bruit aspiratif, soit un bruit de scie ou de râpe, soit plus rarement un bruit musical (piaulement). Dans ce dernier cas, une concrétion calcaire ou un cordage tendineux rétracté, jouent le rôle d'une anche vibrante.

Les bruits de souffle se propagent souvent dans le sens du courant sanguin.

Ainsi, le souffle du rétrécissement aortique se propage vers la droite ; tandis que celui de l'insuffisance aortique se propage vers la gauche, c'est-à-dire vers la pointe.

Le souffle de l'insuffisance mitrale s'entend bien dans l'aisselle et même dans le dos.

---

[196] C'est ce qui explique le fait que les souffles s'entendent mieux dans le décubitus dorsal, que dans la position debout.

On peut même entendre ces souffles, au delà de la région précordiale, par exemple le long de la colonne vertébrale, dans la tête et jusque dans les membres.

Souffles extracardiaques. Parfois, il se produit à la région précordiale, des bruits de souffle qui ne proviennent pas d'une lésion du cœur.

Les uns dépendent de l'anémie (chlorose, cancer, hémorragies répétées, etc.). D'autres tiennent surtout à l'émotivité du sujet examiné.

Les souffles anémiques sont évidemment dus à la pauvreté du sang en globules. Mais, on n'est pas d'accord sur la pathogénie des souffles émotifs, qui ont été attribués à un spasme des piliers du cœur.

Cependant, une autre hypothèse veut qu'ils se produisent en dehors du cœur (extracardiaques), c'est-à-dire dans le poumon (POTAIN). Ils prendraient naissance par suite d'une aspiration d'air dans une languette pulmonaire, adjacente aux cavités cardiaques, aspiration qui aurait lieu au moment du retrait de ces cavités.

Ces souffles extracardiaques sont souvent systoliques ; plus rarement ils sont diastoliques. Habituellement, ils sont plus courts que la systole ou que la diastole, dont ils n'occupent qu'une partie, contrairement aux souffles dus aux lésions des orifices, qui remplissent entièrement ces périodes de la révolution cardiaque. Ils ne masquent pas le claquement des valvules.

Ils s'entendent aux mêmes foyers que les souffles cardiaques ; mais, très souvent on les rencontre, soit en dehors du ventricule gauche (région préventriculaire), soit au delà de la pointe du cœur (région parapexienne).

Ils ont un timbre doux, superficiel, aspiratif, et la plupart du temps ils s'atténuent ou disparaissent lorsque le patient modifie ou supprime sa respiration, ou bien lorsqu'il change de position et passe, par exemple, du décubitus dorsal, à l'attitude début.

V. Radioscopie et radiographie. Les rayons X, qui proviennent de l'anticathode du tube de Crookes et sont rendus parallèles, dessinent sur un écran, placé, perpendiculairement aux rayons et

situé derrière le sujet examiné, une aire d'ombre, qui représente le *contour* du cœur et des gros vaisseaux, avec ses alternatives de contraction et d'expansion.

On peut ainsi tracer facilement, sur une feuille de papier superposée à l'écran, la silhouette de ces organes, en précisant sa position par des points de repère.

Lorsque le sujet est examiné en décubitus dorsal, on note le point épisternal et l'appendice xiphoïde, le diaphragme, en inspiration normale, et aussi les lignes extérieures du thorax.

Puis, on trace l'ombre du cœur de la manière suivante :

La limite inférieure se confond avec l'ombre du foie.

À droite, la courbe, qui monte de cette ombre hépatique, est d'abord convexe en dehors (bord de l'oreillette droite), puis droite (côté droit de l'aorte).

De même, à gauche. La courbe commence au diaphragme, au niveau de la pointe du cœur. De là, elle s'élève d'abord obliquement vers le haut et vers la droite (bord du ventricule gauche), puis verticalement (artère pulmonaire et la crosse de l'aorte).

Finalement, on réunit les deux courbes, droite et gauche, par une ligne presque transversale, qui passe au niveau où cessent les rétractions systoliques des oreillettes et où commencent les expansions des gros vaisseaux.

Sur le calque, ainsi tracé, on peut mesurer les diamètres, longitudinal et transversal, ce dernier, sur deux lignes parallèles, mais de niveau différent.

Lorsqu'on fait passer le sujet, de la position couchée, à l'attitude verticale, l'image se modifie quelque peu, le cœur paraissant moins étalé.

Sur le sujet debout, on peut prendre aussi une image cardiaque, dans la *position oblique*, par exemple, l'écran étant situé en arrière et à droite, en contact avec l'omoplate, tandis que l'omoplate gauche s'en éloignant, suivant un angle de 45°.

Dans ces conditions, on trouve, au milieu, l'ombre cardiaque, formée d'une partie inférieure, large (ventricules, oreillette gauche), et d'une partie supérieure, étroite (crosse aortique). Cette ombre cardiaque est entourée par un espace clair, qui la sépare, et avant, du sternum, et, en arrière, de la colonne vertébrale.

À l'état pathologique, l'ombre cardiaque peut être déplacée ou déformée.

Un épanchement pleural, liquide ou gazeux, repousse le cœur du côté opposé.

Un épanchement péricardique élargit la partie inférieure de l'ombre.

L'hypertrophie des parois d'une des cavités se montre par des modifications, plus ou moins notables, de l'aire cardiaque.

Mais, c'est dans les cas de *dilatation* ou *d'anévrysme de l'aorte* que la radioscopie rend des grands services, surtout lorsque la poche reste cachée dans le thorax. On y trouve alors le cœur surmonté d'une ombre, plus étendue que cet organe lui-même, et qui souvent est animée de pulsations bien nettes.

VI. Méthode graphique. Ce mode d'exploration permet d'inscrire :

1. les battements de la pointe du cœur,
2. les pulsations de l'artère radiale,
3. les pulsations de la veine jugulaire.

Pour réaliser cet examen, il faut avoir :

– un *polygraphe*, c'est-à-dire un cylindre, mu par un mouvement d'horlogerie, et sur lequel s'enroule une bande de papier glacé, enduit de noir de fumée ;

– plusieurs *tambours enregistreurs*, supportés par une tige horizontale ;

– un *chronographe*, qui marque les secondes et les cinquièmes de seconde ;

– un *cardiographe* ;

– un *sphygmographe* ;

– une *capsule de Mackenzie*.

1. Les tracées de la *pointe du cœur* sont pris avec le cardiographe de Marey, ou bien avec la capsule de Mackenzie, sorte d'entonnoir d'aluminium, qui sert à prendre les pulsations de la jugulaire.

On place ces récepteurs sur la pointe, c'est-à-dire sur le point le plus éloigné, où l'on perçoit des battements. Plus en dedans, on risque de ne prendre que la systole du ventricule droit.

Le patient est mis dans le décubitus latéral gauche (PACHOK), ce qui, parait-il, permet d'avoir un tracé, comparable à celui qui est obtenu chez un animal, en appliquant le récepteur directement à la surface du cœur.

Un cardiogramme est constitué par :

– une ligne d'ascension, qui répond au commencement de la systole et se termine à l'ouverture des valvules sigmoïdes ;

– un plateau, qui finit à la fermeture des valvules sigmoïdes ;

– une ligne de descente qui aboutit à l'ouverture de la mitrale ;

– une ligne légèrement ascendante qui correspond à la diastole et qui se termine par une petite ondulation, laquelle représente la systole de l'oreillette.

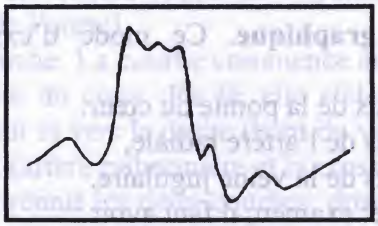

Fig. 5. Cardiogramme.

Pareil tracé permet surtout d'enregistrer certaines extrasystoles, qui sont trop faibles pour apparaître au pouls radial.

Mais, il est souvent très difficile à prendre chez les obèses, chez les emphysémateux, chez les femmes à mamelles volumineuses.

2. Les tracés du *pouls radial* se prennent avec le sphygmographe de Marey.

Un sphygmogramme est formé par :

– une ligne d'ascension, droite, qui représente le tiers de la durée de la pulsation ;

– une ligne de descente, plus longue que la précédente, car elle constitue le deux tiers de la durée d'une pulsation ;

Cette dernière ligne présente un léger soulèvement, à sa partie-moyenne, qui constitue le dichroïsme.

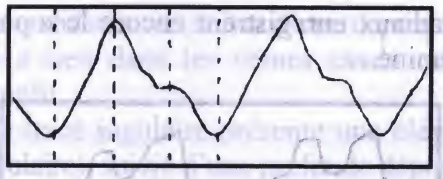

Fig. 6. Sphygmogramme.

À l'état pathologique, l'aspect du sphygmogramme est modifié.

Ainsi, dans l'artériosclérose généralisée, la ligne d'ascension, peu élevée, est suivie d'un *plateau*, qui se termine par une ligne de descente, très longue.

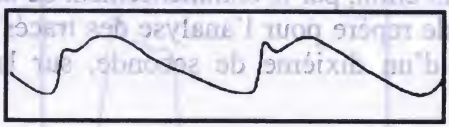

Fig. 7. Sphygmogramme dans l'artériosclérose.

Dans l'insuffisance aortique, la ligne d'ascension s'élève brusquement et fait un angle très aigu (crochet), avec la ligne de descente.

Fig. 8. Sphygmogramme dans l'insuffisance aortique.

Dans l'asystolie, le sphygmogramme montre les intermittences et les irrégularités des pulsations, lesquelles, à la dernière phase, ne sont représentées que par une ligne à peine ondulée.

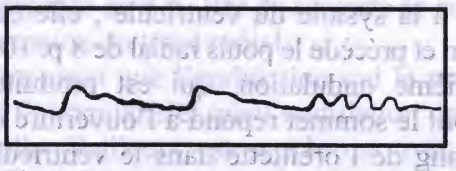

Fig. 9. Sphygmogramme dans l'asystolie.

Les tracés radiaux enregistrent encore le « pouls alternant », et le pouls bigéminé.

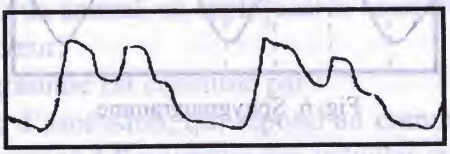

Fig. 10. Pouls bigéminé.

Ils montrent aussi l'existence d'extrasystoles, trop faibles pour être perçues au doigt.

Ils fournissent enfin, par le commencement de la ligne d'ascension, un point de repère pour l'analyse des tracés jugulaires. Ce repère retarde d'un dixième de seconde, sur la pulsation du ventricule.

3. Les traces du *pouls jugulaire* se prennent à l'aide d'un petit entonnoir en verre, ou, mieux, avec la capsule de Mackenzie.

On place la partie évasée de la capsule sur le trajet de la veine jugulaire interne du côté droit, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, à 15 mm en dehors de l'articulation sterno-claviculaire. La partie retranchée du contour circulaire repose sur le corps de la clavicule.

On maintient la capsule à la main et on la comprime légèrement, c'est-à-dire, qu'il faut éviter d'écraser la veine et inscrire les pulsations de la carotide sous-jacente.

Le patient est mis dans une attitude demi-couchée ; il relâche les muscles du cou et retient sa respiration, pendant qu'on prend le graphique.

Un tracé de la jugulaire présente :

– une ondulation, qui répond à la systole de l'oreillette ; elle est exagérée dans le rétrécissement tricuspidien ;

– une autre ondulation, qui suit la précédente d'un 5e de seconde et qui est due à la systole du ventricule ; elle coïncide avec le pouls carotidien et précède le pouls radial de 8 p. 100 de seconde ;

– une troisième ondulation, qui est produite par la stase sanguine et dont le sommet répond à l'ouverture de la tricuspide (passage du sang de l'oreillette dans le ventricule), et aussi au début du dichroïsme radial.

Cette dernière ondulation est suivie d'une dépression, provoquée par le vide qui a lieu dans les veines caves, pendant que le ventricule se remplit.

En somme, le tracé jugulaire présente une élévation maxima (ondulation auriculaire), suivie d'une profonde dépression, laquelle est accidentée par deux élévations, plus petites que la première.

Fig. 11. Pouls jugulaire (FRANÇOIS-FRANCK).

Mais, parfois, surtout dans une phase avancée de l'insuffisance tricuspidienne, le tracé jugulaire change d'aspect. L'ondulation auriculaire disparaît et seules les deux ondulations secondaires persistent. Or, à l'état normal, l'élévation maxima du tracé précède l'ascension du pouls radial, tandis qu'à l'état pathologique, la plus forte élévation devient synchrone du pouls radial. Quelquefois même la grande dépression est remplacée par une saillie, dont le sommet précède l'ouverture de la tricuspide.

Pour déchiffrer un tracé jugulaire, il faut le comparer à un tracé radial, pris en même temps. Ces tracés doivent être reliés par des repères, marqués simultanément sur les deux courbes. À l'aide de ces repères, on trouvera facilement la deuxième ondulation, qui précède de 8 p. 100 de seconde le commencement de la ligne d'ascension du tracé radial.

On reconnaîtra aussi que l'ondulation qui la précède (de 1/5 de seconde), est l'auriculaire et que l'ondulation qui la suit est la troisième, laquelle d'ailleurs est synchrone avec le début du dichroïsme radial.

Tracés cardiaques pris par l'œsophage. Certains physiologistes ont recueilli les mouvements de l'oreillette gauche, à l'aide d'une sonde introduite dans l'œsophage. En effet, ces deux organes viennent en rapport, sur une étendue de 6 cm à partir de 2 cm au dessus du diaphragme.

La systole de l'oreillette se traduit, sur le tracé, par une ondulation positive, mais qui parfois peut être négative.

Cette méthode d'exploration rendra des services, lorsqu'on ne pourra pas obtenir un tracé jugulaire, ou lorsqu'on voudra s'assurer du synchronisme des deux systoles auriculaires.

VII. Électrocardiographie[197]. Par cette méthode d'exploration, on inscrit (par la photographie), les variations du courant électriquecardiaque, variations produites par les systoles successives des oreillettes et des ventricules.

Les électrocardiogrammes normaux montrent :

1. un crochet peu prononcé, qui correspond à la systole des oreillettes ;

2. un autre crochet, beaucoup plus accentué que le précédent, qu'il suit immédiatement et qui correspond au début de la systole des ventricules ;

3. une dépression à peine indiquée, et un troisième crochet, peu marqué, qui appartiennent aussi à la systole des ventricules.

Les électrocardiogrammes pathologiques se caractérisent :

– celui du rétrécissement mitral, par un crochet auriculaire très prononcé ;

– celui de l'insuffisance mitrale, par un crochet ventriculaire très accentué ;

[197] L'électrocardiographie a été introduite en clinique par EINTHOVEN, qui a inventé un galvanomètre très sensible. Ce galvanomètre est formé d'un fil de quartz argenté, excessivement mince (3 μ de diamètre), dont les extrémités sont réunies aux électrodes exploratrices. Ce fil est placé entre les deux pôles d'un électro-aimant. Il se déplace, dans le champ magnétique, chaque fois qu'un courant vient à le traverser, et proportionnellement, à l'intensité de ce courant. On projette l'ombre du fil, sur une fente, derrière laquelle passe une feuille de papier photographique.

En clinique, on fait plonger les deux mains du sujet examiné, dans deux vases, remplis d'eau salée. Chacun de ces vases contient une électrode.

– celui de l'insuffisance aortique, par un crochet ventriculaire peu élevé, suivi d'une dépression très accentuée, au point que le tracé semble inscrit, d'une façon inverse, du type normal.

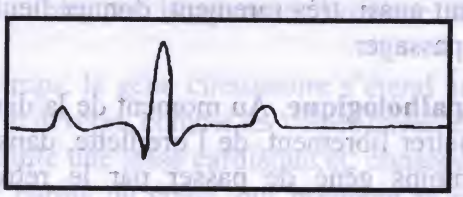

Fig. 12. Électrocardiogramme (schéma).

Mais ces renseignements sont d'ordinaire moins précis que ceux de l'inscription graphique.

Le seul avantage de cette méthode est de supprimer, pour ainsi dire, la paroi thoracique et de permettre de mesurer le temps qui sépare la contraction des oreillettes, de celle des ventricules.

SYNDROMES CARDIAQUES

Lésions des orifices et des valvules

I. Rétrécissement de l'orifice mitral

Étiologie et pathogénie. Le rétrécissement initial reconnaît pour causes :

1. Une endocardite, surtout celle de la rhumatose, qui atteint les valves et leurs cordages, L'inflammation a pour conséquence l'adhérence cicatricielle des bords latéraux des deux valves, qui forment ainsi une sorte d'entonnoir conique. L'orifice inférieur de cet entonnoir, plus ou moins étroit, est fixé par des cordages tendineux, qui, eux aussi, sont rétractés.

Ce rétrécissement endocarditique est rarement simple. Le plus souvent, il coexiste avec l'insuffisance mitrale, qui est due à l'épaississement et à l'induration des valves. L'entonnoir mitral devient ainsi rigide et présente parfois des incrustations calcaires. Dans certains cas, l'orifice de cet entonnoir laisse à peine passer un tuyau de plume.

Exceptionnellement, le rétrécissement mitral par endocardite fait suite à une scarlatine, à une chorée, ou à une infection pyogène.

2. Un spasme des piliers cardiaques qui tendent les vulves (émotions), peut aussi, très rarement, donner lieu à un rétrécissement mitral passager.

Anatomie pathologique. Au moment de la diastole, le sang, au lieu de pénétrer librement, de l'oreillette, dans le ventricule, est plus ou moins gêné de passer par le rétrécissement de l'orifice mitral. Consécutivement, la pression sanguine, s'accroît dans l'oreillette, dont la cavité se dilate. Ainsi, la capacité de l'oreillette, qui normalement est d'environ 40 cm^3, peut atteindre 100, 200 et jusqu'à 650 cm^3.

En même temps, ses parois s'hypertrophient et arrivent, de 2 mm, à 4 mm ou 6 mm d'épaisseur.

Une autre conséquence de la stase sanguine est la formation de caillots (thromboses), qu'on trouve au niveau de la paroi postérieure de l'oreillette et surtout dans l'auricule, qui paraît distendue. Ces caillots sont fibrineux, stratifiés, plus ou moins volumineux. Ils adhèrent à la paroi et font saillie dans la cavité de l'oreillette. Ils peuvent se rompre, sous l'influence du courant sanguin, et donner lieu à des embolus, qui, passant par le ventricule, vont oblitérer une artère, le plus souvent la sylvienne gauche. Plus rarement, lorsqu'ils sont trop volumineux, ces caillots rompus demeurent libres dans l'oreillette et gênent le cours du sang. Parfois, les coagulations successives peuvent entraîner l'oblitération de l'oreillette et même l'obstruction des veines pulmonaires.

Le ventricule gauche, ne recevant que peu de sang, diminue plus ou moins de capacité.

Par suite de l'obstacle mitral, la pression sanguine augmente, non seulement dans l'oreillette gauche, mais aussi dans les veines pulmonaires, qui se dilatent. La stase rétrograde gagne ensuite, par les capillaires, toute la circulation des poumons. La tension du sang s'accroît dans l'artère pulmonaire, puis dans le ventricule droit, qui se dilate de plus en plus et dont les parois s'hypertrophient[198].

[198] Cette hypertrophie du ventricule droit se manifeste par une systole énergique c'est-à-dire par un choc brusque et par l'éclat du premier bruit du cœur.

Mais, bientôt, la valvule tricuspide devient insuffisante. Alors on voit survenir, avec la dilatation de l'oreillette droite, une stase de la circulation générale, qui se traduit par la tuméfaction douloureuse du foie, par la cyanose, l'œdème déclive, l'albuminurie, etc.

En même temps, la gêne circulatoire s'étend aussi à la *veine coronaire*, qui se déverse, comme les veines caves, dans l'oreillette droite. Il en résulte une stase cardiaque et, consécutivement, une induration des parois du cœur, qui prennent la consistance du cuir, tout en se laissant distendre (LANCEREAUX).

Symptomatologie. Quand on examine le cœur, atteint de rétrécissement mitral, on constate, par la *percussion*, que la matité précordiale est à peine modifiée. Mais, à une phase plus avancée, on trouve une augmentation de la matité de l'oreillette gauche qui, recherchée dans le dos, entre le rachis et le bord de l'omoplate, peut mesurer jusqu'à 7 sur 12 cm. En même temps, la matité du cœur droit subit aussi un agrandissement plus ou moins notable, surtout vers la droite.

À la *palpation*, on perçoit un frémissement diastolique, avec renforcement présystolique, localisé au voisinage de la pointe.

À l'*auscultation*, on entend, en dedans et au dessus de la pointe, un *roulement diastolique*, qui se termine par un *souffle bref, présystolique*[199] ; de plus, au niveau de la base, on constate un *dédoublement* du *second bruit*. Le tout forme l'onomatopée de Duroziez : rrou-ffout-tata.

Ces phénomènes s'expliquent de la façon suivante. Pendant la diastole du cœur, le sang oxygéné, qui vient des poumons, remplit à la fois l'oreillette et le ventricule, en passant par l'orifice mitral, qui est ouvert. Mais, lorsque cet orifice est rétréci, le sang entre en vibration, ce qui se traduit, à la palpation, par le frémissement et, à l'auscultation, par le roulement diastolique.

---

[199] Le roulement diastolique fait défaut dans les rétrécissements très sérés, et lorsque le cœur est accéléré. Le souffle présystolique manque aussi dans le cas d'asystolie, surtout lorsqu'il y a de l'arythmie.

Quand l'oreillette et le ventricule sont remplis de sang, il se produit, par suite de la distension, une contraction réflexe (systole) de l'oreillette, qui chasse le sang dans le ventricule.

Pendant cette poussée auriculaire, la vibration du sang arrive au maximum ; le frémissement devient très intense et le roulement diastolique se transforme en souffle. Or, ce souffle, tout comme la systole de l'oreillette qui le produit, précède immédiatement la systole du ventricule. Et, à cause de cela, on le nomme souffle présystolique.

Quant au dédoublement du 2e bruit, il est attribué à la chute anticipée des sigmoïdes pulmonaires, qui tomberaient avant les sigmoïdes aortiques, par suite de la stase et de l'augmentation de la pression sanguine, dans la petite circulation. D'ailleurs, la tension est diminuée dans l'aorte par le fait que le ventricule lui envoie moins de sang, qu'à l'état normal.

Le rétrécissement mitral ne modifie généralement pas le rythme du cœur.

Le pouls est petit, bien que régulier, et le tracé sphygmographique se fait remarquer par une ascension brève, par un sommet arrondi et par une descente très oblique.

Parfois, cependant, on constate des crises d'arythmie, avec ou sans tachycardie. Cette arythmie tient, soit à la présence de caillots dans l'oreillette gauche, soit, le plus souvent, à des troubles nerveux réflexes (d'origine stomacale), soit enfin à des altérations infectieuses (grippe, pneumonie) de l'appareil nerveux intracardiaque. Ordinairement, elle annonce ou coexiste avec l'asystolie.

Le rétrécissement mitral se traduit en outre par de la dyspnée, par des épistaxis, par des métrorrhagies et surtout par des hémoptysies, dues à une rupture vasculaire ou à un infarctus pulmonaire, par embolie d'un caillot, parti de l'oreillette droite.

Il se complique assez souvent d'hémiplégie droite, avec aphasie, qui résulte d'une embolie de la sylvienne gauche, par un caillot, provenant, de l'oreillette gauche.

Une grossesse est une condition qui aggrave parfois le pronostic du rétrécissement mitral. En effet, les efforts expulsifs de l'accouchement augmentent au maximum la gêne de la

circulation veineuse, cardiaque et pulmonaire et peuvent donner lieu à une asystolie aiguë. De plus, des accidents nerveux (tachycardie, œdème suraigu des poumons) sont toujours à craindre. En outre, on observe souvent des avortements et des hémorragies graves après la délivrance.

Le rétrécissement aboutit ordinairement à l'asystolie. La stase pulmonaire produit la dilatation du cœur droit et consécutivement la stase veineuse générale.

Sémiologie. Le diagnostic du rétrécissement mitral ne présente aucune difficulté. Cependant, les signes de l'auscultation peuvent faire défaut dans les cas de tachycardie, d'arythmie et surtout dans l'asystolie. Les antécédents renseigneront sur la cause de la lésion mitrale.

Le pronostic est toujours grave. Tôt ou tard, on voit survenir des crises d'asystolie, qui aboutissent à la mort. De plus, le patient est exposé à des embolies pulmonaires et cérébrales ; et une grossesse aggrave d'avantage la situation.

Traitement. Le traitement n'est que palliatif, car les lésions sont presque toujours cicatricielles et scléreuses. L'iodure de potassium parvient, jusqu'à un certain point, à retarder le passage du tissu inflammatoire, de l'état embryonnaire, à l'état fibreux.

La digitale ne doit être employée que dans l'asystolie. Et même dans ce cas, il faut en user avec circonspection, car elle peut augmenter la stase pulmonaire et donner lieu à des hémoptysies. En outre, le patient doit éviter tout effort.

II. Rétrécissement de l'orifice tricuspidien

Étiologie et anatomie pathologique. Le rétrécissement tricuspidien est une lésion fort rare ; il reconnaît pour causes :

1. Une malformation congénitale, par suite d'une endocardite fœtale. Consécutivement, les cloisons inter auriculaire et inter ventriculaire restent inachevées. À la naissance, on trouve béants les deux orifices, qui font communiquer entre eux le cœur droit avec le cœur gauche.

2. Une endocardite, surtout celle de la rhumatose et, exceptionnellement, celles de la chorée, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de la fièvre puerpérale. L'inflammation produit l'adhérence des bords latéraux des trois valves. Il en résulte une sorte d'entonnoir conique, dont l'orifice inférieur, plus ou moins étroit, est fixé par des cordages tendineux, scléreux et rétractés.

Ce rétrécissement par endocardite coexiste, le plus souvent avec d'autres lésions valvulaires, et surtout avec le rétrécissement mitral.

La conséquence de la sténose tricuspide est la dilatation de l'oreillette droite, dont la capacité devient double ou triple, et paraît constituer un cœur supplémentaire. En même temps, les parois de l'oreillette s'hypertrophient et souvent sa cavité se remplit de caillots.

Symptomatologie. Quand on examine le cœur, on constate, par la *percussion*, une extension à droite de la matité précordiale.

À *l'auscultation*, on entend un souffle présystolique, siégeant à gauche de l'appendice xiphoïde. Il coexiste parfois avec un frémissement présystolique, perçu à la palpation.

Les veines jugulaires, plus ou moins dilatées, sont le siège de pulsations présystoliques, que l'on peut percevoir aussi au niveau du foie.

En même temps, on observe une stase veineuse générale, avec cyanose, tuméfaction douloureuse du foie, hydropisies, dyspnée intense, par suite de l'insuffisance de l'hématose, et finalement accidents d'urémie.

Dans le rétrécissement congénital, on observe aussi les signes de la *maladie bleue*.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic est exceptionnellement fait, à cause de la rareté de l'affection.

Le pronostic est des plus graves.

Le traitement doit avoir pour but principal la déplétion du système veineux (diurétiques, purgatifs).

III. Insuffisance de la valvule mitrale

Lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ne se ferme pas complètement, une certaine quantité de sang reflue dans l'oreillette, pendant la systole du ventricule.

Étiologie et pathogénie. L'insuffisance mitrale reconnaît pour causes :

1. La rupture traumatique des cordages tendineux de la valvule, à l'occasion d'un effort violent. Cet accident s'observe très rarement.

2. Une *endocardite*, surtout celle de la rhumatose, qui détermine un épaississement inflammatoire, suivi d'une rétraction cicatricielle et même d'une induration calcaire, de la valvule et de ses cordages tendineux. Une endocardite ulcéreuse peut aussi produire l'insuffisance mitrale, par suite des perforations, des destructions, des anévrysmes des valves.

3. Une dilatation trop considérable du ventricule gauche (asystolie).

4. Une parésie ou bien au contraire un spasme des piliers cardiaques (émotions).

Anatomie pathologique. Au moment de la systole du ventricule, le sang, au lieu de pénétrer tout entier dans l'aorte, reflue en partie dans l'oreillette, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, qui n'est plus parfaitement fermé par la valvule insuffisante.

Il en résulte d'abord une dilatation et une hypertrophie de l'oreillette.

Consécutivement, il se produit une stase dans la circulation pulmonaire ; puis, une dilatation avec hypertrophie du cœur droit ; et, finalement, une stase du sang veineux de la circulation générale, c'est-à-dire l'asystolie.

Symptomatologie. Quand on examine le cœur, au début d'une insuffisance mitrale, on trouve, par la *percussion*, que la matité précordiale est à peine augmentée.

Puis, à une phase plus avancée, la matité s'accroît de plus en plus, en même temps que la pointe bat dans le 5e ou le 6e espace,

à 10, 12, 14 cm de la ligne médiane. Dans ces conditions, le pouls devient fréquent et irrégulier, et l'on voit, apparaître les accidents de l'asystolie.

Si, dans une insuffisance, mitrale, on *ausculte* la région précordiale, on constate un *souffle systolique*, produit par la vibration du sang qui reflue, du ventricule, dans l'oreillette, à travers la valvule, insuffisamment fermée.

Ce souffle commence avec le premier bruit du cœur, et se prolonge, en s'atténuant, pendant le petit silence.

Il prédomine au niveau de la pointe ; mais, il se propage aussi vers l'aisselle et s'entend bien dans le dos, au niveau de l'angle de l'omoplate, c'est-à-dire là, où l'oreillette est plus rapprochée de la paroi costale. Quelquefois, il s'entend aussi en avant, au niveau du 3e espace intercostal, à travers l'auricule.

Ce souffle est d'ordinaire doux et ressemble le plus souvent à un jet de vapeur, qui est plus ou moins intense, suivant l'énergie de la contraction ventriculaire et suivant le calibre de l'orifice. Il ne se produit plus, lorsque le pertuis est trop étroit, ou bien trop large.

Mais, lorsqu'il s'agit d'une rupture de la valve ou de ses cordages tendineux, ou bien si l'orifice est circonscrit de concrétions calcaires, le souffle devient rude, râpeux, souvent musical (piaulement) et, à la palpation, on perçoit un frémissement systolique.

Dans certains cas, on constate, en outre, un renforcement du 2e bruit pulmonaire, du à l'excès de la tension sanguine, dans la petite circulation.

Le syndrome de l'insuffisance mitrale est rarement isolé. Le plus souvent il coexiste avec le rétrécissement mitral, ou bien avec l'insuffisance aortique, ou enfin avec la symphyse péricardique. Dans ces conditions, on constate, en même temps, les signes combinés de ces divers syndromes.

Sémiologie. Le diagnostic de l'insuffisance mitrale est relativement facile. Il doit être complété par le diagnostic étiologique, et par celui des complications (syndromes concomitants, asystolie).

Le pronostic dépend du degré des lésions valvulaires et surtout de l'adjonction de plusieurs syndromes cardiaques. Il est

sérieux, lorsqu'il y a coexistence de rétrécissement mitral. Dans ces conditions, il est quelquefois prudent d'interdire aux jeunes-filles le mariage.

Traitement. Tout patient, atteint d'insuffisance mitrale, doit éviter les efforts, les fatigues et les émotions.

Il prendra de l'iodure de potassium, pour la résorption des produits inflammatoires de la valvule lésée, et de la digitale, en cas d'asystolie.

IV. Insuffisance de la valvule tricuspide

Étiologie et pathogénie. L'insuffisance tricuspidienne reconnaît pour causes :

1. Une *endocardite*, observée parfois chez le fœtus et chez le nouveau-né, mais exceptionnelle chez l'adulte. La plupart du temps, dans ce dernier cas, l'endocardite est végétante et ulcéreuse et se rencontre surtout dans l'infection puerpérale. L'endocardite rhumatismale se localise très rarement à la tricuspide.

2. Une *dilatation* considérable du ventricule droit, qui est constante au cours de l'asystolie.

Anatomie pathologique. Au moment de la systole du ventricule, le sang, au lieu de pénétrer tout entier dans l'artère pulmonaire, reflue en partie dans l'oreillette, qui s'hypertrophie et se dilate. Consécutivement, il se produit une stase dans les deux veines caves et dans la veine coronaire, stase qui constitue l'asystolie.

Symptomatologie. Quand on examine le cœur, on trouve, par la *percussion*, une augmentation, surtout dans le sens transversal, de la matité du cœur, la pointe étant déplacée à plusieurs centimètres vers l'aisselle.

De plus, à l'*auscultation*, on entend un *souffle systolique*, dont le maximum se trouve au voisinage de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire à l'union des 4e et 5e cartilages gauches, avec le sternum.

Ce souffle est d'ordinaire doux, et souvent il est transitoire, disparaissant avec l'asystolie.

En outre, on constate une *tuméfaction considérable du foie*, qui devient douloureux et parfois est animé de pulsations, synchrones avec la systole du ventricule.

En même temps, il peut se produire des battements dans les veines jugulaires, par des ondées qui remontent de bas en haut, au moment des systoles ventriculaires[200].

Consécutivement à la stase générale veineuse, on voit survenir de la cyanose, de la dyspnée, des œdèmes, des hydropisies, et finalement de l'urémie.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic ne présente pas de difficultés.

Le pronostic est très sérieux.

Le traitement est celui de l'asystolie.

V. Rétrécissement de l'orifice aortique

Étiologie et pathogénie. Le rétrécissement aortique reconnaît pour causes :

1. Une *endocardite*, surtout celle de la rhumatose, qui, localisée sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes, surtout au niveau des bords, produit, d'abord l'épaississement, puis la rétraction fibreuse de ces replis.

Souvent, il se produit l'adhérence des valvules, entre elles ; il en résulte une sorte d'entonnoir, dont l'orifice, plus ou moins étroit, peut à peine laisser pisser un crayon.

Plus rarement, il s'agit d'une endocardite végétante, dont les végétations, en chou-fleur, siègent au niveau du bord libre de la face ventriculaire des valvules et diminuent la lumière de l'orifice aortique.

2. Une *aortite*, de la paludose, de la néonose, de la syphilose, qui atteint la face supérieure des sigmoïdes. Elle produit un épaississement inflammatoire de ces valvules, suivi de la rétraction, de l'induration et même de l'incrustation calcaire de ces replis, qui rétrécissent ainsi l'orifice aortique.

---

[200] À l'état normal, les jugulaires présentent quelquefois des pulsations, qui correspondent à la contraction de l'oreillette et sont, par conséquent, présystoliques (pouls veineux physiologique).

3. Un trouble trophique, d'origine nerveuse, comme on en voit dans l'*artériosclérose* saturnine on herpétique. Dans ces cas, les valvules présentent, sur leur face aortique, des plaques d'athérome, qui les empêchent de se relever et qui subissent la dégénérescence graisseuse ou même crétacée.

Anatomie pathologique. Pendant la systole du ventricule, le sang pénètre difficilement dans l'aorte. La pression intraventriculaire est ainsi augmentée. La cavité du ventricule se dilate et ses parois s'hypertrophient.

Cette hypertrophie compense, pendant un certain temps, l'obstacle que le rétrécissement oppose au cours du sang.

Plus tard, lorsque le cœur ne peut plus compenser les troubles qui résultent de la lésion valvulaire, il se produit une dilatation de l'oreillette gauche ; puis, une stase pulmonaire ; et finalement, une dilatation du cœur droit, avec stase veineuse dans la circulation générale (asystolie).

Symptomatologie. Quand on examine le cœur, atteint de rétrécissement aortique, on trouve, par la *percussion*, un agrandissement de la matité verticale du cœur.

En même temps, on constate, par la *palpation*, que le choc de la pointe est abaissé et surtout déplacé vers l'aisselle. Ainsi, par exemple, on peut le sentir dans le 5e ou le 6e espace intercostal, à 12–14 cm de la ligne médio-sternale. Toujours, à la palpation, on perçoit un frémissement systolique, localisé au foyer aortique.

À ce même niveau, c'est-à-dire, dans le 2e espace droit, près du sternum, l'*auscultation* fait entendre un *souffle systolique*, qui cesse brusquement avec le 2e bruit du cœur. Ce souffle se propage en haut, vers les carotides ; mais, il s'entend à toute la région précordiale ; son intensité diminue toutefois à mesure qu'on s'approche de la pointe. Il est tantôt doux, tantôt rude, râpeux, lorsqu'il est du à des rugosités calcaires.

Le pouls est petit et dur. Le tracé sphygmographique se caractérise par une ligne d'ascension oblique, par un plateau arrondi et par une ligne de descente aussi très oblique, Parfois, le pouls est lent ; il peut arriver à 60 ou même à 40 pulsations par minute. Cette bradycardie s'accompagne d'accès syncopaux.

Le rétrécissement aortique est d'abord bien toléré, par suite de l'hypertrophie du ventricule gauche. Mais, tôt ou tard, il aboutit à l'asystolie terminale.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Le pronostic est sérieux.

Le traitement consiste dans une hygiène sévère qui défend rigoureusement les efforts. En outre, le malade doit prendre, dès le début, de l'iodure de potassium, ou de l'iodothyrine, pour amoindrir les effets de la rétraction valvulaire. À la période d'asystolie, on lui prescrira de la digitale.

VI. Rétrécissement de l'orifice pulmonaire

Étiologie. Le rétrécissement pulmonaire est congénital ou acquis.

Ce dernier, qui est fort rare, reconnaît pour causes :

1. une endocardite, surtout celle de la rhumatose, et aussi celle de la puerpéralité ;
2. une artérite, surtout celle de la syphilose ;
3. un trouble trophique (athérome), qui est exceptionnel.

Anatomie pathologique. Consécutivement, on observe une dilatation du ventricule droit, avec hypertrophie de ses parois, qui peuvent même dépasser, en épaisseur, celles du ventricule gauche.

Parfois, on constate une dilatation de l'artère pulmonaire.

Symptomatologie. Quand on examine le cœur, on trouve, par la *percussion*, une augmentation de la matité précordiale, dans le sens transversal, et une déviation de la pointe vers l'aisselle.

À l'*auscultation*, on entend un souffle systolique, dont le maximum siège dans le 2e ou le 3e espace intercostal gauche, près du sternum. C'est un souffle rude, râpeux, superficiel, qui se prolonge pendant le petit silence et se propage sur le trajet de

l'artère pulmonaire, vers la partie interne de la clavicule. Il est souvent associé à un frémissement, que l'on perçoit par la *palpation*.

Ce syndrome entraîne tôt ou tard l'asystolie.

Mais, les patients peuvent succomber ou par la syncope, ou bien par *tuberculose pulmonaire*.

La prédisposition à cette maladie microbienne, créée par une circulation artérielle insuffisante, contraste avec l'antagonisme produit par une stase veineuse.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic ne présente pas de difficultés sérieuses. Pourtant, le souffle extracardiaque, qu'on observe dans la chlorose, simule assez bien le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire ; mais, ce souffle chlorotique ne s'accompagne pas de frémissement.

Le pronostic est grave.

Le traitement consiste à prescrire de l'iodure de potassium, et à prendre des soins hygiéniques, pour prévenir l'éclosion de la tuberculose. Lorsque survient l'asystolie, il faut avoir recours à la digitale.

VII. Insuffisance des valvules aortiques

Lorsque les valvules sigmoïdes ne peuvent plus fermer complètement l'orifice aortique, le sang, poussé dans l'aorte pendant la systole ventriculaire, reflue en partie dans le ventricule, pendant la diastole.

Étiologie. L'insuffisance aortique reconnaît pour causes :

1. La rupture d'une ou de plusieurs valvules sigmoïdes, pendant un effort ou à la suite d'un traumatisme de la région précordiale. Cet accident survient rarement.

2. Une *endocardite*, surtout celle de la rhumatose, qui produit un épaississement inflammatoire, suivi de la rétraction, de l'induration et souvent de la soudure réciproque des valvules. Dans ce dernier cas, l'insuffisance valvulaire coïncide avec le rétrécissement de l'orifice.

Les endocardites ulcéreuses, surtout celles de la pneumocose, peuvent aussi déterminer des perforations, des destructions, des anévrysmes des valvules, d'où résulte l'insuffisance aortique.

3. Une *aortite*, surtout celle de la paludose, de la néonose, de la syphilose, et plus rarement celle de la fièvre typhoïde. Lorsque la lésion aortique atteint la face supérieure, des valvules sigmoïdes, elle produit un épaississement inflammatoire, suivi de la rétraction, de l'induration et même de l'incrustation calcaire de ces valvules, qui deviennent insuffisantes pour fermer l'orifice. Les plaques d'aortite se localisent souvent au niveau de la crosse, qu'elles dilatent, et peuvent envahir les orifices des artères coronaires, qu'elles rétrécissent. Parfois, elles donnent lieu à la formation d'un anévrysme.

4. Un trouble trophique, par lésions des nerfs de l'aorte, comme on en voit dans l'*artériosclérose* saturnine et surtout herpétique. Dans ces cas, les valvules présentent, sur leur face supérieure, des plaques d'athérome, analogues à celles qui tapissent l'aorte, et qui subissent la dégénérescence graisseuse ou même crétacée.

Anatomie pathologique. Après la systole, le reflux du sang de l'aorte, dans le ventricule, produit d'abord la dilatation et surtout l'hypertrophie de ce ventricule, qui a à lutter contre un surcroit de travail.

Plus tard, le cœur cède ; l'oreillette gauche se dilate. Il se produit ainsi de la stase dans la circulation pulmonaire ; puis, surviennent la dilatation du cœur droit et, finalement, la stase du sang veineux de la circulation générale.

Symptomatologie. À l'examen du cœur, on constate, par la *palpation,* un frémissement diastolique au niveau du foyer aortique ; en même temps, le choc de la pointe est renforcé, déplacé en dehors, vers l'aisselle, et surtout abaissé dans le 6e ou le 7e espace intercostal.

La *percussion* montre aussi une augmentation en hauteur de la matité précordiale.

L'*auscultation* fait entendre un *souffle diastolique*, à timbre aspiratif et doux, qui d'ordinaire se prolonge en s'atténuant, jusqu'à la fin de la diastole. Ce souffle se perçoit au foyer aortique, au niveau du 2e espace droit, près du sternum, d'où il se propage, en bas, vers la pointe, suivant le courant rétrograde du sang. Son intensité, généralement faible, s'accroit par la position verticale. Il manque dans les larges insuffisances.

En outre, la pression sanguine artérielle subit une élévation brusque et intense, au moment de la systole du ventricule, dont les parois sont hypertrophiées. Cette élévation est immédiatement suivie d'une chute considérable de la pression, consécutivement au reflux rétrograde du sang de l'aorte, qui revient dans le ventricule. Ainsi, le pouls est bondissant et dépressible, dans l'insuffisance aortique. Le sphygmographe inscrit une ligne d'ascension, très haute et presque verticale, suivie d'un crochet très aigu formé par la ligne de descente, qui en outre présente un dichroïsme prononcé (voy. fig. 8).

En même temps, on constate l'exagération des pulsations dans toutes les artères, qui deviennent visibles surtout au cou. De plus, on peut voir des alternatives de rougeur et de pâleur du derme, quand on exerce une légère pression sur un ongle (pouls capillaire).

Lorsqu'on palpe une artère, on constate assez souvent un frémissement ; et lorsqu'on l'ausculte, avec un stéthoscope, on perçoit un double souffle, le second souffle tenant à l'ondée sanguine rétrograde.

En plus de ces signes cardiaques et artériels, on remarque une pâleur à la face, plus ou moins accentuée, qui se transforme en cyanose, à la phase d'asystolie. Une conséquence assez fréquente de l'anémie encéphalique est la mort subite, par *syncope*, qu'on attribue au rétrécissement des orifices des artères coronaires, si elle se produit au cours du syndrome de l'angine de poitrine.

L'insuffisance aortique a une durée plus ou moins longue, suivant l'étendue des lésions. En général, lorsqu'ils ne succombent pas subitement, les patients meurent, soit par asystolie, soit par urémie, dans les cas d'artériosclérose généralisée.

Sémiologie. Le diagnostic de l'insuffisance aortique est d'ordinaire très facile. Mais, il faut encore établir sa cause. Le jeune âge, un rhumatisme antérieur, plaident pour une origine rhumatismale ; tandis que, après 45 ans, on songera à l'artériosclérose herpétique. Les antécédents (paludose, néonose, syphilose), et la profession du patient (saturnisme) indiquent la possibilité d'une aortite microbienne, ou d'un trouble trophique, d'origine nerveuse.

Le pronostic est relativement bénin, tant que l'hypertrophie du ventricule compense l'insuffisance des valvules. Il est cependant assombri par la possibilité d'une mort subite. Lorsque surviennent des signes d'asystolie, la fin est proche.

Traitement. Le traitement consiste à donner aux patients de l'iodure de potassium et à combattre les syndromes angine de poitrine, asystolie, urémie, lorsqu'ils surviennent.

VIII. Insuffisance des valvules pulmonaires

Étiologie et anatomie pathologique. L'insuffisance pulmonaire, fort rare, reconnaît pour causes :

1. La rupture des sigmoïdes, produite par un effort, par une quinte de toux.
2. Une endocardite, surtout celle de la rhumatose.
3. Une artérite du tronc de la pulmonaire.
4. Un trouble trophique (athérome) des parois des cette artère.

En même temps, que cette insuffisance, on trouve une hypertrophie, avec dilatation, du cœur droit.

Symptomatologie. À l'examen du cœur, on constate, par la *percussion*, l'augmentation de la matité cardiaque dans le sens transversal, et, par la *palpation*, la déviation de la pointe vers l'aisselle.

L'*auscultation* fait entendre un *souffle diastolique*, aspiratif et doux, présentant son maximum dans le 2e espace intercostal gauche, près du sternum, et s'accompagnant souvent d'un frémissement diastolique.

Ce syndrome provoque de la dyspnée, allant jusqu'à des accès de suffocation, et aboutit bientôt à l'asystolie.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic est généralement facile. L'absence du pouls bondissant, du pouls capillaire, de la danse des artères, et la présence d'une énorme dilatation du ventricule droit, sont des signes qui distinguent l'insuffisance pulmonaire de l'insuffisance aortique.

Le pronostic est des plus sérieux.

Le traitement consiste à éviter la toux (refroidissements) et les efforts. Le malade prendra de l'iodure de potassium, et, à la phase asystolique, de la digitale.

Insuffisance cardiaque

Syn. : *Asystolie*

Étiologie et pathogénie. L'insuffisance cardiaque est le syndrome terminal des diverses affections du cœur.

Elle s'observe dans :

1. les cardiopathies par *agents physiques*, surtout lorsque le cœur est forcé, à la suite d'un surmenage, d'une marche fatigante en temps de guerre, de travaux durs qui demandent des efforts violents et longtemps soutenus ;

2. les cardiopathies par *agents chimiques*, et principalement dans l'alcoolisme (excès de bière) ; de même, la digitale, prise à haute dose, peut déterminer l'asystolie ;

3. les cardiopathies *microbiennes*, quand le myocarde est atteint par des poisons diastasiques ou par la sclérose (fièvre typhoïde, diphtérie, grippe, érysipèle, syphilis), et surtout lorsqu'il s'est produit une endocardite, qui a altéré les orifices cardiaques (rhumatose, streptocose, staphylocose, gonocose) ;

4. les cardiopathies d'*origine nerveuse*, telles que la maladie de Basedow, la tachycardie paroxystique ;

5. les cardiopathies d'*origine artérielle*, comme celle de l'artériosclérose généralisée, et de l'aplasie artérielle ;

6. les cardiopathies d'*origine veineuse*, qui produisent la stase sanguine et la dilatation du cœur droit.

Ces dernières cardiopathies vasculaires ont pour causes :

– des lésions endocardiques, localisées aux valvules (rétrécissements, insuffisances) ;

– des lésions péricardiques (symphyse cardiaque) ;

– des lésions pulmonaires (bronchite capillaire, broncho-pneumonie, pneumonie massive, tuberculose aiguë, bronchite chronique avec emphysème, œdème aigu pulmonaire, pleurésie avec grand épanchement, déviations de la colonne vertébrale, avec déformations du thorax.

Toutes ces différentes cardiopathies aboutissent, tôt ou tard, à la *dilatation du cœur droit* et à la *stase veineuse générale*, qui constituent les accidents primordiaux de l'asystolie.

Anatomie pathologique. À l'autopsie d'un individu mort d'asystolie, on trouve un cœur atteint d'une dilatation considérable, qui prédomine au niveau des cavités droites (cœur en gibecière). L'orifice auriculo-ventriculaire est agrandi et la valvule tricuspide est manifestement insuffisante.

Le cœur droit est ordinairement rempli de caillots cruoriques, qui se continuent dans l'artère pulmonaire et dans les veines caves, elles aussi très dilatées. Quelquefois, on trouve des caillots fibrineux, enchevêtrés entre les colonnes charnues des ventricules et surtout des auricules. Ces caillots, anciens, forment des masses globuleuses, à centre ramolli et puriforme, qui peuvent engendrer des embolies pulmonaires, cérébrales, viscérales.

En outre, la grande veine coronaire est souvent dilatée et sa valvule est devenue insuffisante (LANCEREAUX).

Le myocarde est épaissi et induré ; il a une couleur violette foncée et ses capillaires sont distendus. Souvent, il est le siège d'une sclérose plus ou moins prononcée.

Les poumons sont congestionnés et œdématiés. Ils sont rouges-foncé, plus denses qu'à l'état normal, et leur section laisse couler une sérosité aérée et sanguinolente. Les capillaires sont atteints d'une telle dilatation, que leur calibre peut être décuplé. Ils proéminent dans la cavité alvéolaire, qu'ils rétrécissent et

même obstruent. Aux régions déclives (bords postérieurs des lobes inférieurs), on trouve une véritable splénisation ; le poumon est compact, imperméable et les parois des alvéoles sont le siège d'une infiltration embryonnaire, qui précède la sclérose. En outre, les poumons sont souvent le siège d'hémorragies, par rupture des capillaires, et d'infarctus, consécutifs à l'oblitération embolique d'une branche de l'artère pulmonaire.

Le foie est lui-aussi très congestionné. Il devient violacé et se tuméfie, son poids pouvant atteindre 2 ou même 3 kg. Les veines sont très dilatées ; elles laissent échapper du sang en abondance. Le parenchyme du foie présente, à la coupe, un aspect tacheté de rouge-violacé et de jaune (*foie muscade*). Les taches violacées répondent aux veines centrales des lobules, qui sont dilatées, avec toute la zone des capillaires radiés, environnants. Ces capillaires, distendus, compriment et atrophient les travées des cellules hépatiques, qui se trouvent dans leur intervalle. Les taches jaunes représentent la partie des travées cellulaires, située aux confins des espaces portes, qui a échappé à la compression et à l'atrophie. Mais, la dilatation se continue dans les rameaux intra-hépatiques, dans le tronc de la veine porte, et dans ses divisions viscérales (rate, pancréas, estomac, intestins). Elle donne lieu à une ascite plus ou moins considérable.

Les reins sont également congestionnés et tuméfiés. Ils atteignent parfois le double du volume et du poids normal. Ils ont une teinte bleu-violacée et, à leur surface, on voit des arborisations, formées par les étoiles veineuses de Verheyen, gorgées de sang. Ils sont lisses et leur capsule se détache facilement. À la coupe, ils présentent une substance médullaire très foncée, presque noirâtre, et une substance corticale striée de lignes, formées de points noirs (glomérules). Au microscope, on constate une dilatation considérable des vaisseaux, qui compriment les tubes urinifères. Ceux-ci ont leurs cellules pigmentées et leur lumière est remplie par un liquide albumineux. Le tissu interstitiel est épaissi, surtout au niveau des pyramides. Les reins sont parfois le siège d'infarctus emboliques.

Le névraxe présente aussi des lésions de congestion et d'œdème, ainsi que des ramollissements emboliques.

Symptomatologie. L'asystolie se traduit tout d'abord par l'*accélération des battements du cœur*, qui peuvent arriver à 90, 100, 120, 160 et plus par minute. Le pouls est petit et souvent irrégulier, intermittent, un certain nombre de pulsations cardiaques n'étant pas perceptibles à la radiale (arythmie en salves.) Parfois, le pouls ne peut pas être compté, à cause de sa faiblesse.

Si l'on examine le cœur, on constate l'affaiblissement du choc de la pointe, ou même sa complète disparition. La matité cardiaque est augmentée dans tous les sens, surtout dans le sens transversal. La pointe du cœur est abaissée dans le 5e ou le 6e espace intercostal et déjetée vers l'aisselle, à plusieurs centimètres en dehors du mamelon. À l'auscultation, on perçoit l'affaiblissement des bruits cardiaques, surtout du premier, l'arythmie, la suppression des souffles, liés aux lésions des orifices, enfin, l'apparition d'un léger souffle systolique, du à l'insuffisance tricuspidienne.

Les désordres cardiaques retentissent d'un côté sur la circulation pulmonaire, d'un autre côté sur la circulation veineuse générale.

La *gêne de la petite circulation* se manifeste, par de la dyspnée, qui, d'abord intermittente, devient ensuite continuelle et augmente par le décubitus dorsal. Elle s'exagère par le moindre mouvement et souvent oblige les malades de rester nuit et jour dans un fauteuil. Quelquefois, surtout dans l'asystolie aiguë, elle s'accompagne d'angoisse, de cyanose, de sueurs froides et d'expectoration spumeuse (œdème pulmonaire aigu).

Si on examine le poumon, on trouve, surtout aux deux bases, un affaiblissement du murmure respiratoire, avec râles sous-crépitants d'œdème et parfois avec sibilances trachéo-bronchiques.

Cette dyspnée est due au sang asphyxique, qui vient des poumons et qui, arrivé au bulbe, excite le centre respiratoire. Elle se traduit par une accélération des mouvements respiratoires, qui montent de 18 à 30 et plus par minute et qui deviennent en même temps plus énergiques.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, dans la stase pulmonaire, les capillaires, distendus par le sang, diminuent ou même effacent la lumière des alvéoles. Il en résulte que l'oxygénation ne peut plus s'accomplir, comme à l'état normal.

Lorsque le malade est couché sur le dos, cette dilatation des capillaires s'étend à tout le poumon, de haut en bas. Quand il est assis, seuls les lobes inférieurs sont considérablement congestionnés, tandis que les lobes supérieurs le sont moins. Aussi, il est obligé de passer ses nuits sur un fauteuil. De plus, il ne peut même pas dormir, car il doit, par la volonté, faire intervenir des muscles respirateurs supplémentaires.

La *stase de la circulation veineuse générale* se montre d'abord au niveau du *foie*. Cet organe se tuméfie et devient *douloureux*, spontanément ou à la percussion. Sa matité remonte en haut à la 4e côte ; en bas, elle dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord costal, et on peut, par la palpation, sentir le bord tranchant du foie, au niveau ou même au dessous de l'ombilic. Souvent, on peut constater le pouls veineux hépatique, c'est-à-dire une expansion systolique du foie, qui peut atteindre un tiers du volume de cet organe.

Bientôt, on voit survenir des *hydropisies*, qui commencent par l'œdème péri-malléolaire ou prétibial. Cet œdème, qui est passager au début, ne tarde pas à devenir persistant. Il envahit ensuite, successivement, les jambes, les cuisses, les organes génitaux externes, la région sacro-lombaire. Puis, on voit apparaître de l'ascite, qui peut devenir considérable, et s'accompagner d'hydrothorax simple ou double. Finalement, l'œdème se montre aussi an niveau des membres supérieurs, du cou, de la face. Cet œdème est mou ; il se laisse déprimer par le doigt. Mais, à la longue, il devient dur et peut prendre un aspect éléphantiasique. L'anasarque cardiaque cède au début à la médication digitalique ; mais les récidives, inévitables, sont de plus en plus rapprochées, jusqu'à ce que l'hydropisie devienne définitive.

Un autre signe assez précoce de la stase veineuse est la cyanose, qui consiste dans une teinte livide des téguments, et se montre surtout aux lèvres, au lobule du nez, aux pommettes, aux oreilles, au niveau des ongles.

Si la stase s'accentue, on voit survenir un *gonflement des veines jugulaires*, dont l'externe peut atteindre la grosseur d'un doigt, et dont l'interne fait une volumineuse saillie, entre les insertions inférieures du sterno-cléido-mastoïdien.

En même temps, on constate le *pouls veineux*, produit par le reflux du sang, dans les jugulaires, à chaque systole ventriculaire ; ce reflux est une conséquence de l'insuffisance tricuspidienne. Si l'on comprime la jugulaire externe à sa partie supérieure et si l'on évacue sa partie inférieure par une légère pression effectuée de haut en bas, on voit le sang remonter de bas en haut et présenter des battements synchrones au pouls artériel.

Mais, un des premiers symptômes de l'asystolie, contemporain de la tuméfaction douloureuse du foie, est la *diminution des urines*, qui est due à la stase rénale et à l'abaissement de la pression artérielle. L'urine devient foncée et trouble ; la quantité, de 24 h, peut tomber à 500 cm^3, à 200 cm^3, à moins que cela ; sa densité est élevée (1020–1030). Elle renferme toujours un peu d'albumine, qui, sous l'influence des réactifs, forme un précipité d'aspect grumeleux. Cependant, si l'asystolique est artérioscléreux, il peut émettre une urine assez abondante (un à deux litres), sans que les accidents de stase cèdent. Dans ces conditions, la densité de ce liquide est très faible (1010–1005).

À une phase avancée de l'asystolie, à l'insuffisance cardiaque, on voit s'ajouter de l'*insuffisance rénale*. L'urémie se traduit par des vomissements bilieux, par des accès vespéraux de dyspnée asthmatiforme ou par la respiration de Cheyne-Stokes, par de la céphalée, de l'agitation, de l'insomnie et surtout par du délire (folie cardiaque), par des convulsions épileptiformes, par des paralysies transitoires (monoplégie, paraplégie, hémiplégie). Souvent, à ces accidents urémiques, viennent s'associer des phénomènes de stase cérébrale, qui se manifestent, par une torpeur et une somnolence, plus ou moins prononcées. Finalement, l'urémie aboutit au coma mortel.

Complications. L'asystolie peut être compliquée par une bronchite chronique, par une pneumonie, et surtout par une pleurésie avec épanchement abondant, qui peut passer inaperçu et détermine assez souvent la mort subite.

Mais, à ce syndrome cardiaque, on voit très souvent s'ajouter des *troubles digestifs*, liés à la stase veineuse de l'estomac et des intestins. Ces désordres, qui empêchent l'alimentation, sont con-

stitués par de l'anorexie, par du tympanisme gastro-intestinal, par des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation. De plus, les asystoliques sont fréquemment atteints de subictère. Leurs urines ne contiennent pas de la bilirubine ; mais elles renferment de l'urobiline. Parfois, on y constate de la glycosurie alimentaire.

Une autre complication assez commune est formée par des embolies pulmonaires (dyspnée, hémoptysie), cérébrales (hémiplégie), ou viscérales, qui tiennent à la thrombose cardiaque.

Évolution. L'évolution de l'asystolie est quelquefois aiguë. Mais, la plupart du temps, elle est lente et progressive, parfois intermittente ou à répétition.

L'asystolie aiguë s'observe à la suite d'efforts violents, de fatigue excessive, de surmenage (cœur-forcé), ou bien dans le cours de la grossesse et surtout après l'accouchement, chez des femmes atteintes d'une lésion valvulaire, jusque-là compensée. Elle débute brusquement, par une douleur précordiale, et par une dyspnée des plus intenses, avec congestion et œdème pulmonaire suraigu. Mais, assez souvent, elle est transitoire et curable.

L'asystolie lente et progressive, qui est la forme commune, survient insidieusement et s'installe petit à petit, en présentant les symptômes que nous venons de décrire. La première attaque est d'ordinaire passagère, sous l'influence du repos et d'un traitement digitalique. Mais, elle est bientôt suivie d'une autre, qui est plus longue et plus rebelle à l'action de la médication. Puis, les crises se répètent à des intervalles de plus en plus courts, et finalement l'asystolie devient irréductible.

La durée de ce syndrome varie, de quelques jours, à plusieurs années. Sa terminaison habituelle est la mort par urémie, au cours du marasme d'une asphyxie chronique. Mais, le dénouement fatal peut avoir lieu, soit subitement par syncope, soit rapidement, à la suite de quelque complication intercurrente, le plus souvent microbienne.

Sémiologie. Le diagnostic de l'asystolie ne présente pas de sérieuses difficultés.

Le pronostic est très grave, car tôt ou tard ce syndrome aboutit à la mort.

Traitement. Le traitement consiste à mettre le patient au repos, à le nourrir avec du lait, et à lui faire prendre de la digitale.

Dans les cas d'asystolie aiguë, il est bon de commencer par une saignée de 200 à 300 cm^3, et de donner ensuite de la digitaline cristallisée chloroformique de Netivelle, en solution, à la dose d'un milligramme.

Dans l'asystolie commune, on peut prescrire, soit de la digitaline, soit plutôt des pilules formées de poudre de feuilles de digitale, de scille et de scammonée, à 0,05 g de chaque (à prendre 6 pilules par jour, pendant 5 jours). On peut aussi employer l'infusion ou la macération d'un gramme de feuilles de digitale, que l'on fait prendre aussi pendant 5 jours.

Les hydropisies peuvent constituer un obstacle à l'action de la digitale. Il est donc indiqué de pratiquer préalablement la ponction d'un hydrothorax ou d'une ascite trop abondante, ou de faire des mouchetures sur les membres inférieurs, trop œdématiés.

Un purgatif drastique (30 g d'eau-de-vie allemande) rend aussi d'excellents services, au début du traitement digitalique de l'asystolie.

La digitale peut être remplacée par le strophantus, à la dose de V à X gouttes de teinture au cinquième, par jour, et son emploi peut être continué pendant longtemps.

La caféine, la théobromine sont aussi des médicaments utiles dans l'asystolie.

Les opiacés, la morphine, le chloral, agissent bien contre la dyspnée et aussi contre l'insomnie, l'agitation, le délire urémique.

Syndromes nerveux cardiaques

Nous avons montré plus haut que le cœur possède :

1. un appareil nerveux intracardiaque (sensitif et moteur) ;
2. un appareil nerveux extracardiaque (sensitif, excito-moteur et inhibiteur).

L'appareil nerveux intracardiaque est forme par des amas de cellules ganglionnaires, situées dans l'épaisseur des parois musculaires des cavités du cœur. II produit les *contractions* de ces parois et leur donne un certain *rythme*.

L'appareil extracardiaque, qui, par ses filets nerveux, se met en rapport avec les neurones des ganglions intracardiaques, intervient pour *ralentir* (pneumogastrique) ou pour accélérer (sympathique) les contractions du cœur, suivant les besoins de l'organisme.

Ces filets nerveux suivent d'abord les artères coronaires et passent par le *plexus cardiaque*, qui s'étale à la surface de la crosse aortique. Puis, ils forment les nerfs pneumogastrique et sympathique. Finalement, ils arrivent au névraxe, c'est-à-dire à la moelle cervicale et au bulbe.

À l'état pathologique :

I. L'appareil nerveux intracardiaque peut être lésé au niveau des cellules ganglionnaires. Il en résulte des *troubles du rythme*, c'est-à-dire des syndromes connus sous le nom d'*arythmie*.

Les arythmies sont de trois sortes, suivant que sont atteints :

a) les ganglions ventriculaires : *pouls alternant* ;

b) les neurones du faisceau de Hiss : *pouls lent permanent* ;

c) les ganglions auriculaires : *arythmie complète.*

II. L'appareil extracardiaque peut être intéressé au niveau des troncs nerveux vago-sympathique et de leurs centres névraxiaux. Il en découle des *troubles dans la fréquence des pulsations*.

Ces troubles diffèrent suivent le nerf qui est atteint, et suivant qu'il est simplement irrité, ou bien totalement détruit.

Ainsi, pour le pneumogastrique, on a deux syndromes :

a) la *bradycardie*, qui fait suite à l'irritation ;

b) la *tachycardie*, qui est consécutive à la destruction.

De même, pour le sympathique on a deux sortes de syndromes :

a) les *extrasystoles* et les *tachycardies*, paroxystique ou continue (Basedow), qui tiennent à l'irritation ;

b) l'*état encore innommé*, qui succède à l'extirpation du sympathique cardiaque.

III. L'appareil nerveux extracardiaque peut encore être intéressé au niveau du plexus cardiaque, sur la crosse de l'aorte. Il s'en suit le syndrome *angine de poitrine*.

Nous décrirons donc successivement :

1. Les syndromes de l'appareil nerveux intracardiaque, ou arythmies.

2. Les syndromes de l'appareil nerveux extracardiaque, ou bradycardies et tachycardies.

3. Le syndrome du plexus cardiaque, ou angine de poitrine.

Cette classification des syndromes nerveux cardiaques, qui m'est personnelle, est d'une simplicité presque idéale. Elle correspond au rôle physiologique des diverses parties de l'appareil nerveux du cœur. De plus, elle permet de se rendre rapidement compte de la gravité de la situation, et de traiter les accidents en conséquence.

Cependant, les auteurs classiques, surtout ceux qui ont adopté l'hypothèse myogène du fonctionnement du cœur, ont embrouillé à plaisir cet important chapitre de la médecine, à tel point, qu'en lisant leurs livres, on n'y comprend plus rien à ce sujet.

I. Arythmies

Syndromes de l'appareil nerveux intracardiaque

1. Pouls alternant

Altérations des ganglions ventriculaires

Étiologie et pathogénie. Le pouls alternant s'observe parfois dans les intoxications par la digitale, et aussi au cours ou à la suite de certaines maladies microbiennes (diphtérie, grippe, pneumonie).

Mais, il se rencontre fréquemment pendant les accès d'angor pectoris, c'est-à-dire chez les malades atteints d'aortite et d'*artérite coronaire*, et plus rarement chez des artérioscléreux.

La pathogénie de ce trouble du rythme est peu connue.

Les partisans de l'hypothèse myogène attribuent le pouls alternant à un désordre de la *contractilité* du myocarde (?).

Mais, tout porte à croire qu'il s'agit là d'un simple affaiblissement de l'énergie des neurones ventriculaires, car la suppression de l'action de ces neurones entraine l'arrêt immédiat du cœur.

En effet, la digitale, qui, à des dose modérées, excite les neurones intracardiaques, les parésies à des closes plus élevées, et les paralyse complètement à des très hautes doses. Il doit en être de même de certaines toxines microbiennes.

Anatomie pathologique. Dans les artérites des coronaires, le processus inflammatoire s'étend autour du vaisseau altéré et envahit les plexus nerveux adjacents, dont il étouffe les neurones ganglionnaires.

On peut en dire presqu'autant de l'athérome de ces artérioles, dont le tissu conjonctif néoformé se répand tout-autour et peut englober les éléments nerveux environnants.

Symptomatologie. Le pouls alternant consiste en une succession de pulsations, tour à tour fortes et faibles, qui se produisent à des intervalles égaux.

Cette inégalité se constate surtout sur des tracés artériels. Cependant, il peut arriver que la pulsation faible soit à peine perceptible, même sur ces sphygmogrammes.

Sur les tracés de la pointe du cœur, on trouve l'alternance ; mais, quelquefois, les fortes élévations correspondent aux pulsations radiales faibles, et réciproquement.

Les tracés jugulaires se montrent d'ordinaire normaux.

Sémiologie. Le pouls alternant a, chez les sujets atteints d'aortite ou de coronarite, un pronostic plutôt sombre, car souvent il prédit une mort subite.

Il est transitoire dans les intoxications et dans les infections.

En général, il est d'autant plus grave, que le rythme est plus lent et que la seconde systole est plus faible.

Traitement. Le traitement consiste à prescrire le repos. Le patient doit éviter tout effort. En plus, il est bon qu'il prenne de l'iodure de potassium dans les cas de coronarite infectieuse, ou bien de l'iodothyrine, lorsqu'il s'agit d'artériosclérose.

2. Pouls lent permanent

Lésions des neurones contenus dans le faisceau de His

(Syn. : Dissociation auriculo-ventriculaire. Maladie de STOKES-ADAMS).

Ce syndrome est caractérisé par un ralentissement permanent des pulsations cardiaques, dont le nombre est de 40 ou 30 par minute, et peut tomber à 20 ou 15, pendant les paroxysmes. Cette bradycardie extrême se complique de crises syncopales ou épileptiformes, et se termine souvent par la mort subite.

Étiologie et pathogénie. Le pouls lent permanent se voit d'ordinaire dans l'*artériosclérose cardiaque*, surtout lorsque l'artériole terminale du faisceau de His est rétrécie par une plaque d'athérome.

Il se rencontre aussi, mais exceptionnellement, au cours de certaines maladies microbiennes, telles que la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la rhumatose, la grippe, la pneumonie, la gonocose et surtout la *syphilose*, à la période tertiaire (RENDU).

On sait que les contractions des auricules se transmettent, aux ventricules, par les neurones des faisceaux de His, et que la section, l'anémie ou l'altération de ce faisceau rend le rythme des ventricules indépendant de celui des oreillettes.

On comprend dès lors, qu'une lésion du faisceau de His puisse ralentir ou interrompre la progression de l'influx nerveux, entre les oreillettes et les ventricules.

Les paroxysmes du syndrome s'expliquent par un spasme vaso-constricteur réflexe (E. GERAUDEL).

On a même pu reproduire expérimentalement ces troubles. Lorsque, chez un chien, on comprime légèrement le faisceau de His, on constate d'abord que l'intervalle, qui sépare la systole auriculaire de la systole ventriculaire, s'allonge[201]. Puis, on voit manquer une systole du ventricule, sur 10 ou 8 révolutions cardiaques.

---

[201] À l'état normal, cet intervalle est d'*un cinquième* de seconde. Il peut s'allonger jusqu'à *deux cinquièmes* de seconde.

Si l'on augmente la pression, l'intermittence ventriculaire a lieu une fois, sur 3 ou 2 systoles auriculaires.

Mais, quand on comprime brusquement le faisceau de His, ou bien quand on le sectionne, le ventricule s'arrête instantanément et se laisse distendre par le sang, que lui envoient les systoles successives de l'oreillette.

Au bout d'un certain temps, qui ne dépasse généralement pas une minute, le ventricule se remet à battre. Mais, son rythme est devenu indépendant de celui de l'oreillette. Ainsi, il se contracte 30 ou 40 fois par minute, tandis que, dans le même laps de temps, l'oreillette exécute 100 à 120 systoles.

Enfin, lorsqu'on détruit les branches inférieures du faisceau de His, on supprime définitivement les contractions des ventricules.

Anatomie pathologique. Les lésions anatomiques, qu'on rencontre dans des cas de pouls lent permanent, sont formées par des altérations du faisceau de His, qui est atteint soit d'*ischémie* ou de sclérose diffuse, dans l'artériosclérose, soit de gommes, dans le syphilis, soit d'infiltration leucocytaire, dans les autres maladies microbiennes, soit d'une dégénérescence graisseuse, soit d'un nodule cancéreux (FAHR).

Le système nerveux central est d'ordinaire intact ; et, de la sorte, tombe l'hypothèse de CHARCOT, qui localisait dans le bulbe, au niveau des noyaux des pneumogastriques, le siège de la lésion causale.

Symptomatologie. Ce syndrome présente deux phases successives.

I. Dans la première de ces phases, appelée période de *dissociation incomplète*, le pouls est lent et irrégulier ; il bat de 70 à 40 par minute. Parfois, il est régulier ; mais alors, le nombre des pulsations peut tomber à 30. Dans ce dernier cas, la systole ventriculaire ne se produit qu'environ une fois, sur deux systoles auriculaires.

À l'auscultation, on constate l'absence totale de bruit perceptible pendant les intermittences, qui diffèrent ainsi des fausses-intermittences produites par des extrasystoles.

Sur les tracés jugulaire et radial, on voit un allongement constant entre les deux premières ondulations de la jugulaire. De plus, les intermittences ventriculaires se produisent toutes les 10, 8, 3 et même 2 systoles auriculaires.

Une injection d'atropine provoque une accélération considérable des pulsations des oreillettes, tandis que le nombre des systoles ventriculaire reste à peu près le même.

De temps en temps, surtout lorsque le pouls est trop ralenti et les intermittences trop prolongées, à ces phénomènes, s'ajoutent des crises d'anémie encéphalique, qui consistent en des vertiges et en des lipothymies.

D'autrefois, il se produit une véritable syncope ; le malade pâlit et perd la connaissance ; puis, sa respirations s'arrête.

Pareille crise peut être mortelle. Mais, d'ordinaire, après quelques instants, le patient revient à lui.

Plus rarement, la crise revêt les allures d'une attaque d'apoplexie, qui n'est pas suivie de paralysie ; on bien elle donne lieu à des convulsions épileptiformes.

II. Dans une phase plus avancée, nommée période de *dissociation complète*, le pouls est régulier, mais il se maintient aux environs de 30 par minute.

Sur les tracés de la pointe et sur les tracés radiaux, on ne constate pas d'extrasystoles, et à l'auscultation, on n'entend aucun bruit entre deux systoles ventriculaires efficaces[202].

Sur les tracés jugulaires, on trouve les élévations auriculaires régulières, mais beaucoup plus fréquentes que les systoles ventriculaires, et sans aucun lien avec celles-ci. En effet, les deuxièmes et les troisièmes ondulations ne suivent pas les élévations auriculaires ; mais, elles sont synchrones avec les pulsations radiales.

---

[202] La pression systolique est à peu près normale ; mais la pression diastolique est basse et peut tomber à 5 mmHg.

La dissociation est donc complète, entre les oreillettes et les ventricules.

Sous l'influence de l'atropine, les contractions de l'oreillette deviennent très nombreuses, tandis que les pulsations radiales conservent leur rythme lent.

La compression du vague, au cou, produit un retentissement des oreillettes, mais n'agit pas sur les ventricules.

De même, le nombre des pulsations ne se modifie pas par les mouvements, tandis que les systoles auriculaires s'accélèrent, dans ces conditions, comme à l'état normal.

Cependant, le rythme du pouls peut être troublé par l'apparition d'extrasystoles ventriculaires. Il peut aussi être modifié par la respiration de Cheyne-Stokes ; en effet, les systoles ventriculaires se rapprochent pendant les phases dyspnéiques et se ralentissent pendant les pauses respiratoires.

D'ordinaire, à cette phase de dissociation complète, on ne rencontre plus des crises d'anémie encéphalique. Mais, souvent, les patients en ont présenté à une époque antérieure.

Les acides syncopaux peuvent disparaître lorsque les congestions inflammatoires, localisées sur le faisceau de His, se résolvent. Pareille sédation peut s'observer dans la syphilose.

Les malades qui présentent un pouls lent permanent, à la période de dissociation complète, succombent habituellement à l'asystolie.

Sémiologie. Le pronostic, relativement bénin, lorsque les intermittences sont espacées, devient très sérieux, quand surviennent des défaillances et des syncopes, qui fréquemment aboutissent à la mort.

Traitement. La digitale, administrée à des personnes qui présentent des troubles de la conduction, dans les neurones du faisceau de His, peut augmenter ces désordres, en faisant survenir des intermittences répétées et même des syncopes.

Mais, dans les cas de dissociation complète, la digitale peut rendre des services, pour combattre l'asystolie. Cependant, le pouls demeure toujours aux environs de 30.

Le strophantus agit comme la digitale.

Il est donc prudent de prescrire de la caféine et de l'iodure de potassium.

3. Arythmie complète

Altérations des ganglions auriculaires

Étiologie et pathogénie. L'arythmie complète s'observe d'ordinaire dans l'*artériosclérose cardiaque*.

Quelquefois, elle survient au cours ou à la suite de certaines maladies microbiennes, telles que la rhumatose, la pneumonie, la grippe, la fièvre typhoïde, et surtout la syphilis viscérale, localisée au cœur.

Elle se rencontre, plus rarement, dans les affections valvulaires rhumatismales, avec sclérose dès parois des oreillettes.

Ainsi, elle coexiste assez souvent avec l'*asystolie*, dans l'insuffisance mitrale, et plus rarement dans le rétrécissement mitral, ainsi que dans les lésions de l'orifice aortique.

MacKENZIE a montré que l'ondulation auriculaire du tracé jugulaire fait défaut, chez les sujets qui présentent de l'arythmie complète.

Mais, des recherches électrocardiographiques plus récentes, conduisirent à penser que l'oreillette est dans un état permanent de *fibrillation,* c'est-à-dire que sa musculature est le siège de contractions continues, faibles, qui se propagent sous forme d'ondes, multiples, et se suivent sans interruption.

Le faisceau de His semble arrêter ces ondes, qui ne se transmettent pas toutes aux ventricules. Et, en effet, ceux-ci battent d'une façon arythmique.

Anatomie pathologique. Dans l'arythmie complète, on trouve souvent un certain degré de sclérose des parois auriculaires, prononcée surtout au niveau de l'oreillette droite[203].

[203] Chez les asystoliques, qui n'ont pas présenté d'arythmie, la sclérose se limite aux ventricules, et peut même être très étendue.

Des recherches plus récentes ont pu préciser le siège de ces lésions, en montrant que la sclérose frappe, dans ce cas, le nœud sino-auriculaire.

Symptomatologie. Le tracé radial, dans l'arythmie complète, est caractérisé par une variation continuelle et irrégulière des pulsations, en ce qui concerne leur nombre, leurs intervalles, leur intensité.

Il montre aussi qu'il n'y a pas de relation entre la *hauteur* d'une pulsation et la *longueur* de la pause qui la précède.

Parfois, on y voit des *salves de pulsations*, faibles et précipitées ; ces salves sont suivies de pauses plus ou moins longues et de battements forts et ralentis.

Ces variations sont indépendantes des mouvements respiratoires.

Le pouls est d'ordinaire accéléré, à 100 ou 120. Mais, quelquefois, l'accélération est considérable et peut atteindre 150 et même plus, surtout sous l'influence d'une émotion ou d'un effort musculaire. Dans ces conditions, le tracé radial est représenté par une ligne, à peine ondulée. Plus rarement, le rythme est normal ou même ralenti. Mais, il faut tenir compte du fait que certaines systoles ventriculaires peuvent ne pas donner lieu à des ondes artérielles.

Les tracés jugulaires montrent que l'ondulation auriculaire fait généralement défaut.

Les tracés œsophagiens indiquent aussi l'absence de l'ondulation auriculaire normale.

À l'auscultation, on constate quelques battements forts, suivis de plusieurs battements faibles, qui souvent ne déterminent pas de pulsations artérielles et auxquels ne succède pas un deuxième bruit, représentant la chute des sigmoïdes.

Les souffles mitraux et tricuspidiens, surtout le souffle présystolique du rétrécissement mitral, ne sont plus perçus.

Formes. L'arythmie complète est tantôt transitoire (paroxystique), tantôt permanente.

a) L'arythmie paroxystique débute brusquement, à l'occasion d'une émotion, pendant une digestion laborieuse, à la suite d'un

effort musculaire, etc. Dans cette variété, le trouble du rythme est révélé par une irritation réflexe des ganglions nerveux intra-auriculaires.

Le pouls devient subitement irrégulier et parfois tachycardique.

En même temps surviennent des malaises précordiaux, avec sensation d'évanouissement, anxiété, douleurs irradiées le long du bras gauche, palpitations, qu'on ressent au cœur, au cou, à l'épigastre.

La face est pâle. Le patient est plongé dans une prostration pénible ; il ne peut pas dormir.

Certains malades peuvent au contraire vaquer à leurs occupations et ne présentent, pendant la crise, qu'un léger essoufflement et une capacité de travail quelque peu diminuée.

La durée de l'accès varie, de quelques minutes, à plusieurs jours. Le pouls redevient tout à coup normal ; parfois la détente a lieu pendant le sommeil.

Dans l'intervalle des crises le cœur bat généralement d'une façon régulière. Mais, quelquefois, il peut présenter de temps en temps des intermittences.

D'ordinaire, la durée des accès tend à s'accroître avec leur répétition, tandis que l'intensité des phénomènes subjectifs s'atténue. Finalement, l'arythmie peut devenir continue ; mais, ce passage ne s'effectue en général qu'au bout de plusieurs années.

b) L'arythmie permanente, qui parfois survient d'emblée, peut s'observer exceptionnellement en dehors de l'asystolie. Mais, la plupart du temps, elle accompagne l'insuffisance cardiaque, qui donne lieu à la congestion du foie, à des hydropisies (œdème, ascite), à la cyanose, etc.

Associée à la tachycardie, elle s'accentue avec le progrès de la dilatation du cœur, et s'atténue partiellement lorsque le pouls se ralentit et lorsque la stase veineuse diminue.

Mais, d'ordinaire, quand la crise asystolique cesse, l'arythmie persiste et il est exceptionnel de constater le retour au rythme régulier.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic ne présente pas de difficultés.

Le pronostic est sérieux.

Le traitement de l'arythmie paroxystique consiste dans un régime, qui combat la dyspepsie.

On peut prescrire aussi des applications chaudes précordiales ou épigastriques, et même des injections de morphine, pour calmer l'irritation reflexe.

La digitale est indiquée seulement lorsqu'il existe de la dilatation cardiaque. Sous son influence, on voit le pouls se ralentir et les accidents asystoliques s'atténuer et même disparaître.

Mais la digitale provoque souvent un rythme couplé, qui diffère du pouls bigéminé ordinaire, par les variations irrégulières de la longueur de la pause diastolique. Ce rythme couplé fait augmenter la dilatation cardiaque, et prédispose à la mort subite.

II. Troubles de la fréquence des pulsations

Syndromes de l'appareil nerveux extracardiaque

A. Pneumogastrique

1. Bradycardie

Irritation des pneumogastriques

Étiologie. L'excitation expérimentale, mécanique ou électrique, du vague provoque un ralentissement transitoire du pouls.

Le même effet est produit par des lésions irritatives de ce nerf, ou de ses noyaux bulbaires.

Ces lésions sont constituées par des tumeurs de l'isthme, par des anévrysmes des carotides ou de l'aorte, par des altérations inflammatoires ou néoplasiques des ganglions du cou et du thorax, etc. Elles produisent, tantôt une compression du nerf, tantôt une inflammation de son stroma conjonctif, qui s'épaissit, et irrite les tubes nerveux.

De plus, la bradycardie peut être provoquée par une simple irritation réflexe du pneumogastrique. Ainsi, on l'observe dans certaines affections abdominales, telles qui les coliques hépatiques et néphrétiques, dans l'appendicite, après l'accouchement.

On la constate aussi pendant ou après plusieurs maladies infectieuses, telles que la rhumatose, la grippe, la diphtérie, la fièvre typhoïde, et, de plus, dans quelques affections cérébrales microbiennes, telles que : la méningite tuberculeuse, la paralysie générale.

Symptomatologie. La bradycardie, liée à l'irritation du nerf vague, est intermittente et se manifeste par un ralentissement du pouls. Ce ralentissement porte sur la *diastole*, qui est plus ou moins allongée.

La systole des ventricules a une durée normale.

Le tracé, jugulaire montre que l'ondulation auriculaire précède de 1/5 de seconde l'ondulation ventriculaire.

Ordinairement, le pouls bat régulièrement à 50 ou 60 par minute ; mais parfois il est à 40, et alors on peut voir survenir des défaillances, des syncopes, ou des convulsions épileptiformes.

La compression du vague au cou augmente la bradycardie.

L'atropine fait cesser, pour plusieurs heures, ce ralentissement du pouls, qui disparaît aussi sous l'influence des émotions, des efforts musculaires, de la fièvre.

D'ailleurs, les périodes de bradycardie alternent avec des périodes de retour au rythme normal.

Sémiologie. Il faut distinguer ces bradycardies d'origine pneumogastrique des faux ralentissements qu'on observe dans le pouls bigéminé par extrasystoles, ou bien dans le pouls alternant, lorsque l'extra-systole, ou la petite pulsation alternante, sont trop faibles, pour parvenir à la radiale. Elles doivent aussi être diagnostiquées du pouls lent permanent (dissociation auriculo-ventriculaire). Le pouls est, dans ce cas, régulier et se maintient toujours à environ 30 par minute.

Le pronostic est sérieux, surtout lorsque la bradycardie s'accompagne d'accidents syncopaux.

Traitement. Le traitement consiste à supprimer les causes de l'irritation du pneumogastrique.

Lorsque cette suppression n'est pas possible, il faut se contenter d'administrer de l'atropine, à doses faibles, mais répétées.

2. Tachycardie

Lésions destructives des pneumogastriques

Étiologie et pathogénie. Le syndrome tachycardique, d'origine pneumogastrique, peut être provoqué :

1. par la section des deux pneumogastriques ou même, d'un seul, ou bien par la compression de ces nerfs, soit au cou, soit dans le thorax (ganglions tuberculeux, tumeurs, anévrysmes) ;

2. par des névrites toxiques des vagues, chez des individus qui abusent, des boissons alcooliques avec essences (menthe, absinthe, etc.) ;

3. par des névrites microbiennes de ces mêmes nerfs, consécutives à la fièvre typhoïde, à la diphtérie, etc. ;

4. par des altérations des noyaux d'origine du pneumogastrique, comme, par exemple, dans le ramollissement du bulbe, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans la syringomyélie.

L'accélération du pouls peut être attribuée au *sympathique*, qui est irrité, ou bien qui n'a plus le contrepoids modérateur du vague.

Anatomie pathologique. Dans ces diverses conditions, on trouve une dégénérescence des tubes nerveux, dont la myéline devient granuleuse et finit par être résorbée.

Symptomatologie. Cet état pathologique se manifeste par une accélération des battements du cœur, qui, de 70 à la minute, arrive à 120, 150 et au-delà. En même temps, la respiration reste normale ou se ralentit.

Voici un cas de tachycardie par névrite toxique des pneumogastriques[204].

Une jeune femme, âgée de 25 ans, artiste lyrique, est admise à l'hôpital, dans le service de LANCEREAUX pour une paralysie symétrique des deux jambes, affectant surtout les extenseurs des orteils. Cette paralysie est accompagnée de douleurs d'une violence

[204] LANCEREAUX, *Leçons de clinique médicale*, t. II, p. 231.

extraordinaire. Les reflexes plantaires sont très exagérés, et la peau des jambes est le siège d'une hyperesthésie telle, que le simple contact des draps fait souffrir horriblement la malade.

Il existe en même temps de l'insomnie, des rêves terrifiants, des réveils en sursaut avec sueurs, des pituites le matin, de l'anorexie et une altération appréciable des traits du visage.

Il s'agit, de la façon la plus certaine, d'une intoxication par des boissons renfermant des essences. D'ailleurs, la malade avoue que, depuis une dizaine d'années, elle abuse d'un apéritif, connu sous le nom d'*Amer Picon*. Le pouls bat 160 fois à la minute ; la respiration est normale et la température est de 37,7°.

L'emploi de fortes doses de morphine et de chloral ne parvient pas à calmer les souffrances de cette malheureuse femme.

Les jours suivants, la tachycardie monte à 180.

Puis, les jambes s'œdématient ; des eschares se produisent à la région sacrée. La paralysie s'accentue et s'étend de plus en plus ; le cathétérisme devient nécessaire. Finalement, la température s'élève à 40°, le pouls à 190, et la malade meurt un mois après son entrée à l'hôpital.

À l'autopsie, on trouve le cœur chargé de graisse et rempli de sang coagulé. Les poumons sont infiltrés de granulations tuberculeuses.

À l'examen microscopique, on constate une *dégénérescence des pneumogastriques* et des nerfs des membres paralysés. La myéline est devenue granuleuse et, par places, elle fait même défaut.

La tachycardie est donc le principal phénomène qui traduit les lésions destructives des vagues.

L'accélération des battements cardiaques a lieu en partie aux dépens du grand silence ; les deux bruits se succèdent à des intervalles égaux, de telle sorte que leur rythme rappelle celui du cœur du fœtus.

Le pouls n'est pas seulement très rapide, mais encore très dépressible et parfois à peine perceptible.

Sémiologie. Le diagnostic est assez facile.

La tachycardie pneumogastrique est compatible avec la survie. Mais, souvent elle aboutit à l'asystolie, ou, plus rarement, à la syncope.

Traitement. La digitale n'agit pas sur cette tachycardie. Elle peut produire des effets diurétiques ; mais, elle est incapable de ralentir le pouls.

On doit donc se contenter de la médication qu'on emploie contre les névrites, et surtout de l'iodure de potassium.

Tachycardie par atropine

L'atropine *paralyse les extrémités intracardiaques des pneumogastriques* et provoque une accélération des systoles auriculaires et ventriculaires, dont le nombre peu atteindre 130 par minute.

Après avoir pris les tracés radial et jugulaire, on injecte sous la peau 2 mg d'atropine.

À l'état normal, l'accélération du pouls commence au bout de 10 à 15 min ; elle atteint son summum à la 20e minute, et cesse au bout d'une heure.

Si l'atropine est prise, par ingestion, l'accélération du pouls commence après une demi-heure et se prolonge pendant 2 ou 3 h.

Ce moyen d'exploration permet de constater que, chez les sujets qui présentent un pouls lent permanent, l'atropine augmente la fréquence des systoles auriculaires tandis qu'elle ne modifie en rien le rythme ventriculaire.

En général, lorsqu'un trouble disparaît sous l'influence de l'atropine, on peut conclure qu'il tenait à une influence des pneumogastriques.

Arythmie respiratoire

On sait que, chez le chien, l'inspiration accélère les pulsations du cœur, tandis que l'expiration les ralentit. Il en résulte une arythmie périodique respiratoire, pour ainsi dire physiologique.

Ce phénomène peut s'observer aussi chez l'homme, en particulier, chez des enfants et des jeunes gens, surtout à la suite d'une maladie microbienne longue, comme la fièvre typhoïde.

On le rencontre encore dans certaines affections encéphaliques et méningées, telles que tumeurs, hémorragies.

L'expérimentation, chez le chien, montre que cette arythmie disparaît lorsqu'on sectionne les vagues. D'ailleurs, l'atropine la fait entièrement cesser, le pouls devenant régulier pendant quelques heures.

On peut donc en conclure, qu'il s'agit là d'une influence anormale des pneumogastriques[205].

Cette arythmie affecte uniquement la diastole, qui est plus ou moins allongée ou raccourcie. Elle ne modifie en rien les autres périodes de la révolution cardiaque ; ainsi, par exemple, on peut constater sur les tracés jugulaires que le ventricule se contracte 1/5 de seconde après l'oreillette.

Elle cesse lorsque le sujet suspend sa respiration ; elle s'atténue sous l'influence des émotions qui accélèrent le cœur.

D'ailleurs, la fréquence du pouls demeure, le plus souvent, normale.

Ce trouble du rythme ne s'accompagne généralement pas de sensations subjectives.

Le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Le pronostic est sans gravité.

Comme traitement, on se contentera de tonifier l'état général et, lorsque le pouls est trop ralenti, on peut l'accélérer par l'atropine, à petites doses, répétées.

---

[205] Un phénomène analogue est l'affaiblissement ou la disparition du pouls, pendant l'inspiration forcée (pouls paradoxal).

On peut en dire autant de la suppression du pouls pendant l'expiration forcée (quintes de toux).

B. Sympathique

1. Extra-systoles

Irritation reflexe du sympathique

Étiologie et pathogénie. Les extra-systoles reconnaissent pour causes des irritations reflexes, qui proviennent des territoires innervés par le sympathique, et principalement des viscères abdominaux.

Sous l'influence des ces incitations pressantes, les ventricules se contractent, *insuffisamment distendus* et en quelque sorte presqu'à vide. Il en résulte une systole fruste et prématurée, c'est-à-dire une *extra-systole*[206].

Les irritations de la muqueuse stomacale, surtout celles qui sont produites par des fermentations acides, peuvent donner lieu, d'une façon reflexe, à des extra-systoles. Ainsi, on constate des extra-systoles, chez des personnes qui mangent rapidement, ou qui avalent à la hâte de trop grandes quantités de liquides. Et ces extra-systoles surviennent, d'habitude, 3 ou 4 heures après un repas de lait, pris le matin, ou après un repas qui contient une trop forte proportion de sucre ou de féculents.

On les rencontre parfois aussi, après des crises d'angine dé poitrine, crises qui ont aussi une origine gastrique.

On les voit, plus rarement, dans les gastrites alcooliques, dans le tabagisme chronique, dans le caféisme ou le théisme, ainsi qu'au cours des maladies fébriles et surtout pendant la convalescence (fièvre typhoïde, pneumonie, grippe).

Le reflexe cardiaque peut avoir, comme point de départ, un autre organe que l'estomac, à savoir : l'intestin (parasites), l'utérus (grossesse), les ovaires (menstruation).

Les extra-systoles ne sont pas plus fréquentes chez des individus atteints d'affections valvulaires, que chez les personnes qui en sont indemnes. De même, il n'y a aucune relation entre la tension artérielle et l'apparition des extra-systoles.

---

[206] Les extra-systoles sont attribuées à l'augmentation de l'*excitabilité* du myocarde, par les partisans de l'hypothèse myogène.

Elles augmentent de nombre sous l'influence d'un changement de position, d'un effort musculaire, à la suite d'inspirations profondes où de quintes violentes de toux.

Parfois, les extra-systoles ont lieu surtout le matin, au réveil ; elles persistent tant que le patient reste couché, mais cessent généralement lorsqu'il quitte le lit, et surtout après avoir déjeuné.

Elles peuvent devenir fréquentes, par le séjour au bord de la mer, ou bien, au contraire, lorsqu'on monte à des altitudes élevées.

Les extra-systoles doivent être considérées comme une sorte de *spasmes* du cœur, qui peuvent se renouveler fréquemment. Elles sont analogues aux spasmes des artères, qui, au niveau de l'aorte, prennent un caractère pulsatile, et qui, au niveau des petites artérioles, produisent une vasoconstriction plus ou moins prolongée.

Elles ressemblent d'ailleurs aux spasmes des viscères creux, qui, le plus souvent, sont aussi d'origine reflexe.

Les extra-systoles provoquent un certain degré d'anémie générale, momentanée.

Symptomatologie. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les extra-systoles se produisent avant que les ventricules soient remplis ; aussi, elles ne refoulent, dans les artères, qu'une quantité de sang plus ou moins restreinte, et donnent lieu à une pulsation radiale faible, qui peut même passer inaperçue.

Cette pulsation prématurée est suivie d'une pause plus ou moins longue, qui donne l'impression d'une intermittence, mais qui en réalité est une fausse intermittence. En effet, le tracé sphygmographique montre une légère élévation, après la dernière systole. Si elle y manque, on peut la rechercher sur le cardiogramme pris au niveau de la pointe, ou, encore, par l'auscultation, qui fait percevoir, immédiatement après la systole, un second bruit affaibli. De plus, les extra-systoles s'inscrivent sur les tracés électrocardiographiques.

Les extra-systoles peuvent se rencontrer, depuis l'enfance, jusqu'à la vieillesse (70 ou 80 ans). Chez quelques personnes,

on les constate seulement à un certain âge (adolescence, ménopause) ; mais, le plus souvent, elles n'apparaissent que vers l'âge de 50 à 60 ans.

D'ordinaire, les extra-systoles sont assez rares ; on en compte, par exemple, une toutes les deux minutes, toutes les minutes, ou toutes les 30 secondes.

Parfois, elles sont très fréquentes et se renouvellent toutes les 10 ou 5 pulsations. Dans quelques cas, chaque pulsation normale, est suivie d'une extra-systole ; il en résulte un rythme spécial, nommé *bigéminé*.

La plupart du temps, on trouve les extra-systoles, plus ou moins rapprochées, deux ou trois fois par jour, c'est-à-dire, 3 ou 4 heures après les repas ; elles s'espacent ensuite. Elles peuvent disparaître, pendant des mois ou même des années, si le patient est soumis à un régime convenable.

Les extra-systoles passent souvent inaperçues des malades, qui les découvrent par hasard. Parfois, cependant, elles sont perçues comme un choc bref, précédé ou suivi d'une pause du cœur. C'est surtout cette intermittence qui incommode les patients ; elle peut même s'accompagner d'une légère sensation d'angoisse. Dans certains cas, au moment de la pause, le malade ressent des vertiges, ou bien il éprouve un malaise stomacal, comparable à celui qui précède l'éructation ou le bâillement.

D'ailleurs, la plupart du temps, les extra-systoles coexistent, avec des troubles dyspeptiques : renvois, bâillements, pulsations épigastriques, vertiges, pâleur du visage avec certaine anxiété, insomnie, idées hypochondriaques. Quelquefois, elles s'accompagnent d'un picotement à la gorge, qui provoque des quintes de toux.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic est très facile.

Le pronostic est peu sérieux. En effet, les extra-systoles s'espacent par un régime convenable et peuvent même disparaître totalement et définitivement, surtout lorsqu'elles se produisent dans le jeune-âge.

Le traitement consiste d'abord en un régime qui s'oppose à la dyspepsie. On prescrira aux patients de faire trois repas par jour,

à heures fixes, de manger lentement et de bien mastiquer les aliments. Ils doivent s'abstenir de sucre et d'aliments acides par fermentation, et ils prendront une cuillerée à café de bicarbonate de soude, trois heures après les repas.

La digitale est peu efficace. Quelquefois, dans l'asystolie, on peut voir les extra-systoles disparaître, momentanément ; mais, d'ordinaire, surtout dans l'arythmie complète, la digitale fait apparaître le rythme bigéminé.

Extra-systoles par digitale. Rythme bigéminé

Lorsque chaque systole normale est suivie d'une extra-systole, il en résulte des couples de pulsations, séparées par des pauses plus ou moins longues.

C'est ce qu'on appelle rythme bigéminé[207].

À l'auscultation, chaque couple se traduit par deux battements très rapprochés mais inégaux, le premier étant plus fort que le second.

Parfois, le deuxième battement, c'est-à-dire l'extra-systole, est trop faible pour donner lieu à une pulsation artérielle. Dans ce cas, le bigéminisme peut être confondu avec le pouls lent permanent.

Le rythme bigéminé s'observe surtout dans l'*intoxication par la digitale*, quand ce médicament a été donné à doses trop fortes, ou lorsque son administration a été trop prolongée.

Mais, on l'a constaté, exceptionnellement, chez des malades traités par des préparations salicylées.

Il se produit aussi, bien que très rarement, à la suite de certaines maladies microbiennes, telles que la grippe, la rhumatose, la chorée, la fièvre typhoïde, et surtout au cours de certains ictères infectieux, où il peut provoquer une fausse bradycardie.

Enfin, le bigéminisme existe aussi, quand les cavités cardiaques sont très dilatées et quand leurs parois sont profondément

[207] Il peut exister aussi un rythme trigéminé ou même quadrigéminé, dans lesquels la force des 3 ou 4 battements est décroissante.

altérées (sclérose)[208], bien entendu en l'absence de tout traitement digitalique.

Le système nerveux central, ainsi que les pneumogastriques, ont été toujours trouvés intacts dans le rythme bigéminé.

Ce rythme couplé se traduit par un malaise à la région du cœur, par une sensation de faiblesse, et par des vertiges.

Parfois il s'accompagne de congestion stasique du foie et aussi d'oligurie.

Lorsque le nombre des pulsations, suffisantes pour assurer l'irrigation bulbaire, diminue, on peut voir les malades tomber en syncope.

Le bigéminisme par extra-systoles diffère du pouls lent permanent, par ce que, dans ce dernier cas, on n'entend aucun bruit surajouté, entre deux systoles normales.

Le pronostic est relativement bénin. La mort subite est exceptionnelle dans ce rythme couplé par extra-systoles.

Il faut donc administrer la digitale, lorsque le cœur se dilate, sans tenir compte du fait que ce médicament peut, par lui-même, engendrer le bigéminisme.

2. Tachycardie
Irritation reflexe du sympathique

Le pouls peut s'accélérer sous l'influence des mouvements ou des attitudes. Il est fréquent à l'état pathologique, dans la fièvre, dans les anémies et aussi au cours de l'asystolie. Il existe, en outre, une tachycardie par lésions destructives des pneumogastriques.

Mais il y a aussi une tachycardie par irritation reflexe ou directe du sympathique.

Étiologie et pathogénie. La tachycardie sympathique reconnaît très souvent, pour causes, des *troubles dyspeptiques*, et, plus rarement, des parasites intestinaux, un rein flottant, des désordres utérins (ménopause).

---

[208] Dans ces conditions, le cœur ne se vide plus complètement et il est obligé de se contracter rapidement, *deux fois*, pour pouvoir évacuer le trop plein ventriculaire (HUCHARD).

Les émotions, le surmenage, ainsi que le tabagisme, le théisme, le caféisme, se rencontrent fréquemment dans les antécédents des tachycardiques.

Quelquefois, on voit ce trouble survenir à la suite d'une grippe ou d'une pneumonie, surtout chez des artérioscléreux.

En résumé, les causes, qui provoquent des accès de tachycardie, favorisent également la production des *extrasystoles*. D'ailleurs, ces deux phénomènes coexistent la plupart du temps, et certains auteurs en ont même conclu que la crise tachycardique n'est qu'une accumulation d'*extrasystoles*.

Ces causes consistent en une excitation directe ou réflexe des nerfs accélérateurs du cœur, c'est-à-dire du sympathique.

Anatomie pathologique. L'autopsie est le plus souvent négative. Le système nerveux cardiaque est intact.

Quelquefois le cœur est dilaté, par suite d'une asystolie aiguë, consécutive aux crises trop prolongées de tachycardie.

Symptomatologie. L'accélération des pulsations cardiaques est :
– tantôt passagère ou paroxystique,
– tantôt permanente ou définitive.

a) La *tachycardie paroxystique* est constituée par des accès, qui débutent brusquement. Le malade ressent, tout à coup, quelques chocs à la région du cœur (extra-systoles) ; en même temps, on peut compter 150, 200 et même 300 pulsations par minute.

Le pouls, difficile à compter, est faible et donne l'impression d'une sorte d'ondulation très rapide.

Si on examine le cœur, on trouve, à la palpation, des battements énergiques et réguliers, à la percussion, une légère augmentation de la matité précordiale, et, à l'auscultation, des bruits dont l'intensité est exagérée. Les souffles disparaissent la plupart du temps.

Les veines du cou sont animées de pulsations, aussi violentes que celles du cœur.

Les patients ressentent souvent une angoisse pénible. Ils sont pâles se et tiennent ordinairement debout ; parfois, cependant, on les voit s'accroupir et se pencher en avant, en se comprimant

la poitrine, et surtout l'épigastre. D'autres fois, ils ont des palpitations, de la dyspnée et même se plaignent de douleurs, qui ressemblent à celles de l'angor pectoris. Les pupilles sont rétrécies, ou bien dilatées.

Dans certains cas, surviennent des nausées et des vomissements. De plus, il existe une insomnie tenace.

Voici, quelques exemples de tachycardie paroxystique.

Un employé de magasin, âgé de 59 ans, d'une constitution robuste et d'une bonne santé habituelle, éprouva, à plusieurs reprises, une douleur violente au creux épigastrique, avec irradiation dans le dos, à laquelle s'ajoutait de l'oppression et de l'anxiété. En même temps, le pouls montait, de 72, à 160 par minute ; il était régulier et assez fort. Une fois, on lui administra une potion à la digitale, et les battements du cœur s'élevèrent à 180. La température était normale ou même plutôt basse. Quelques jours plus tard, il semblait tout à coup au malade que son cœur battait moins vite ; et, en effet, le pouls compté ne donnait que 76 pulsations réguliers et bien frappées. La crise était ainsi terminée (WIART).

Un homme, de 36 ans, est pris subitement d'un accès de tachycardie des plus violents. Le nombre des battements du cœur oscille entre 180 et 200 par minute. Le pouls est très faible et impossible à compter. La température est normale (37,2°C). Les mouvements respiratoires ne sont pas accélérés. Le malade se plaint uniquement d'une sensation de brûlure épigastrique. La tachycardie continue pendant la nuit et, le lendemain matin, on note un léger degré de cyanose. Température : 36,2°C. Le jour suivant on constate qui le diaphragme est immobile et l'on voit apparaître les signes d'un emphysème aigu, qui va en augmentant dans le courant de la journée. Mais, vers le soir, l'accès cesse brusquement. À 5 h on compte 142 pulsations, à 10 h 100 un peu plus tard 80. Le lendemain il n'existe plus de trace d'emphysème pulmonaire et le diaphragme fonctionne normalement (TUCZEK).

Un autre homme était sujet aussi à des accès de tachycardie, pendant lesquels le nombre des contractions du cœur oscillait entre 200 et 220 à la minute. Le rythme était régulier. En même temps, il existait une dyspnée intense, avec œdème pulmonaire,

crachats rouillés et cyanose de la face et des extrémités, qui se refroidissaient. La température était normale et l'urine était abondante, non albumineuse. Le cœur, manifestement dilaté, lassait entendre des bruits de souffle systolique. La morphine calmait assez bien ces accès (ZUNKER).

Nous avons été appellé auprès d'un riche agriculteur, qui avait été pris, depuis quelques heures, d'un accès intense de tachycardie. Le pouls était incomptable (plus de 200 par minute), et à l'auscultation de la région précordiale, on entendait un rapide tic-tac régulier (rythme fœtal). Le patient était anxieux. Il était pâle et même un peu cyanosé. Il se tenait accroupi, sur un divan, et se penchait en avant, pour comprimer ainsi l'épigastre. Il s'efforçait de rendre quelques renvois gazeux de l'estomac, parce que pareille expulsion l'avait soulagé dans une crise antérieure. L'accès se termina aussitôt qu'il eut pris du bicarbonate de soude et qu'on lui appliqua un cataplasme chaud sur la région épigastrique.

La durée de l'accès varie, de quelques minutes, à plusieurs jours. Dans ce dernier cas, surtout lorsque le pouls est au dessus de 200, et qu'il existe une lésion valvulaire, on peut voir le cœur se dilater.

Cette dilatation se traduit par une augmentation de la matité du cœur, par de la dyspnée et de la toux (stase pulmonaire), par la tuméfaction douloureuse du foie, par de l'oligurie et de l'albuminurie (stase rénale), par de l'insomnie, de l'agitation, du délire, par diverses hydropisies, etc. Parfois, on voit survenir une expectoration sanglante, due à des infarctus pulmonaires, et même une hémiplégie droite avec aphasie liée à une embolie cérébrale.

L'accès se termine brusquement ; le patient ressent quelques, cimes extrasystoliques au niveau du cœur ; en même temps, les sensations pénibles disparaissent et tout rentre dans l'ordre. D'autres fois, l'accès finit sans que le malade en ait conscience, ou bien pendant le sommeil.

On peut aussi voir survenir la mort subite au cours de l'accès, surtout dans les cas de lésions cardiaques.

b) Les accès paroxystiques peuvent aboutir à une *tachycardie continue*, avec 150 à 200 pulsations par minute. Cet état se termine, tôt ou tard, par la dilatation du cœur et par l'asystolie.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic de la tachycardie sympathique est généralement facile.

Le pronostic est sérieux, à cause de l'asystolie aiguë, qui en est parfois l'aboutissant.

On combat les accès, suivant les cas, par du bicarbonate de soude, par de l'ipéca, et par des applications chaudes sur l'épigastre.

Parfois, on les voit avorter par des efforts d'inspiration ou de déglutition, ou bien par la compression des paquets vasculo-nerveux du cou, par le chatouillement du pharynx, etc.

La digitale et la caféine sont inefficaces. La morphine calme souvent le réflexe irritant. Il faut essayer aussi le nitrite d'amyle.

3. Tachycardie

Irritation directe du sympathique

Lorsqu'une dilatation de l'aorte, ou bien une poche anévrysmale de cette artère, irrite les filets cardiaques du sympathique, ou même la chaîne juxta-vertébrale ganglionnaire de ce nerf, on voit se produire, parfois avec des accès intenses d'angine de poitrine, une *tachycardie continue*, de 140 à 160 pulsations par minute.

Dans un cas personnel, cette tachycardie était produite par une ectasie aortique, consécutive à une aortite néonosique. Elle coexistait avec une exophtalmie du coté droit, avec mydriase du même œil droit et avec de la *glycosurie*. Le patient, est mort de syncope.

Pareille tachycardie (de 160) a été observée aussi par MERKLEN, chez un sujet, chez lequel se développait un anévrysme de l'aorte ; mais, ce trouble a cessé après une année de durée.

Une autre variété, de cette tachycardie continue (qui varie de 120 à 160) se rencontre dans le *syndrome de Basedow* ; mais sa pathogénie est controversée. Elle coïncide avec des palpitations, des troubles vaso-moteurs, des pulsations exagérées des carotides. Elle disparaît entièrement et définitivement par le traitement que nous préconisons (1 g de quinine, en 2 cachets, à prendre, au

repas du soir, pendant plusieurs périodes de dix jours chacune, séparées par des intervalles de cinq jours). Cette tachycardie, lorsqu'elle est intense et prolongée, peut aboutir à l'asystolie.

4. Palpitations

Les palpitations consistent dans une sensation pénible, provoquée par le fait que les pulsations cardiaques, et, plus rarement, les pulsations aortiques, semblent devenir *exagérées*. Ce trouble, plutôt subjectif, s'accompagne souvent de l'accélération de ces pulsations, et même de leur irrégularité.

Étiologie et pathogénie. Les palpitations se produisent chez l'homme sain, sous l'influence des émotions et surtout d'un effort, par exemple, lorsqu'il vient de courir, de monter un escalier, de gravir une côte rapide. Dans ces circonstances, le cœur ne reçoit pas suffisamment de sang, pour effectuer le surplus de travail qu'il accomplit, et se trouve ainsi légèrement anémié.

Elles surviennent, plus facilement, chez un individu qui présente des altérations valvulaires du cœur gauche et surtout une insuffisance aortique ou un rétrécissement mitral ; en effet, dans ces cas, l'obstacle valvulaire empêche le cœur de recevoir assez de sang, même pour pouvoir exécuter une marche à peine accélérée.

Elles s'observent très fréquemment dans les intoxications par le tabac, le café et le thé, agents vasoconstricteurs, et surtout dans les anémies consécutives à des hémorragies, à des maladies microbiennes (chloroses, anémie pernicieuse, tuberculose), à des néoplasies (cachexies cancéreuses), etc.

Elles se voient aussi à la suite de vives émotions (frayeur, appréhension), et chez des jeunes gens à l'âge de la puberté (masturbation, excès de coït, surmenage intellectuel). Toutes ces diverses conditions donnent lieu à un certain degré d'anémie cardiaque.

Mais, elles sont très communes dans l'herpétie, chez les personnes atteintes de dyspepsie nerveuse, où elles se montrent 2 ou 3 heures après les repas, c'est-à-dire, au moment où le tube digestif attire une quantité considérable de sang, pour pouvoir effectuer la digestion. Il se produit ainsi une certaine anémie du névraxe (vertiges, bâillements, syncope), et du cœur.

Enfin, elles peuvent coexister avec l'artériosclérose des coronaires, avec l'athérome de l'aorte, avec *diverses aortites*, qui aboutissent à l'anévrysme, et sont alors souvent remplacées par l'angine de poitrine.

Elles se rencontrent encore dans les congestions intestinales (vers, diarrhée), et surtout dans les congestions utéro-ovariennes (menstruation, ménopause).

Les palpitations sont dues à une *légère anémie* du système nerveux intracardiaque, ou aortique. Et cette anémie doit être légère, car une anémie intense produit le syndrome *angor pectoris*. On sait, d'ailleurs, que l'anémie excite les nerfs, lorsqu'elle est faible, tandis qu'elle les irrite et les paralyse, lorsqu'elle est plus forte.

C'est ce que n'ont pas compris les médecins actuels, et cela explique pourquoi ils ne traitent pas convenablement les palpitations.

Les palpitations résultent donc d'une anémie, pour ainsi dire mécanique du cœur. Mais, elles peuvent aussi se produire par excitation directe ou reflexe du grand sympathique (nerfs vasoconstricteurs), ainsi qu'il arrive au cours de la maladie de Basedow.

Anatomie pathologique. Le syndrome des palpitations est purement fonctionnel ; il ne dépend d'aucune lésion anémique appréciable. La légère anémie, qui le provoque, disparaît rapidement, sans laisser de traces.

Symptomatologie. Les palpitations se traduisent par une sensation tactile et même auditive, incommode, étouffante et parfois angoissante, des battements violents, qui se produisent soit au cœur, soit dans les grosses artères. Pareille sensation n'a pas lieu à l'état normal, car, alors, les contractions et le choc cardiaques ne sont pas perçus.

Les palpitations surviennent et cessent brusquement. Elles sont intenses, surtout lorsque les systoles sont puissantes. Mais, le plus souvent, elles sont provoquées par des simples extrasystoles, c'est-à-dire, par des contractions cardiaques, avortées (intermittences).

Les palpitations sont ressenties aussi au niveau de l'aorte, surtout abdominale, et même dans les grosses artères du cou (insuffisance aortique). Les battements artériels sont parfois très forts ; ils peuvent soulever l'épigastre et les viscères abdominaux.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic des palpitations n'offre aucune difficulté. Cependant, il n'est pas toujours aisé de préciser la cause qui les produit. Les palpitations aortiques peuvent être prises pour des battements anévrismatiques. Mais, elles en diffèrent par l'absence de mouvements d'expansion.

Le pronostic ne présente pas de gravité.

Le traitement doit s'adresser à la cause pathogène, qui est l'*anémie*. Pour supprimer cette anémie, qui la plupart du temps est reflexe il faut, suivant les cas : prescrire un régime alimentaire antidyspepsique, faire éviter les efforts et les émotions, supprimer de tabac, le café, le thé, combattre les hémolyses microbiennes, par des antipyrétiques. Le bromure de potassium et la valériane sont peu efficaces. Les palpitations d'origine stomacale peuvent être calmées par l'inspiration de nitrite d'amyle et par des applications chaudes sur l'épigastre.

III. Angine de poitrine

Syndrome du plexus cardiaque

L'angine de poitrine est un syndrome qui appartient au *plexus cardiaque* et qui, à notre avis, est du à l'*anémie* de ce plexus nerveux, tout comme la syncope est due à l'anémie du bulbe.

Elle se traduit par une sensation spéciale d'engourdissement douloureux, angoissant, qui siège à la région précordiale du rétro-sternale, et qui s'irradie surtout le long des nerfs de l'épaule et du bras gauche.

Elle se termine souvent par la mort subite.

Le plexus cardiaque se trouvant placé dans l'adventice de la crosse aortique, ce syndrome est la plupart du temps produit par des aortites.

Étiologie et pathogénie. L'angine de poitrine peut reconnaître plusieurs causes, à savoir :

a) des *agents physiques* ou *mécaniques*, tels que le rétrécissement athéromateux des artères coronaires, surtout au niveau de leurs orifices. Pareille sténose empêche le sang d'irriguer suffisamment le cœur ; elle agit en produisant une ischémie des filets nerveux, qui se trouvent à la surface et dans l'épaisseur des parois de cet organe, autour des coronaires, et qui proviennent du plexus cardiaque.

Cette ischémie irrite les filets nerveux et donne lieu, entre autres phénomènes (tachycardie), à une vasoconstriction locale, laquelle se manifeste par une exagération de l'anémie et par des sensations douloureuses, qui caractérisent l'angor ;

b) des *agents chimiques*, tels que la nicotine du tabac, qui est un vasoconstricteur des plus puissants et qui produit, par exemple, des vertiges, par ischémie du tronc basilaire et de ses branches. Dans le tabagisme chronique, surtout à la suite d'abus immodérés, ce poison peut localiser son action vasoconstrictive sur le plexus cardiaque, et produire une anémie locale, avec tous les signes de l'angine de poitrine.

D'autres agents vasoconstricteurs, tels que la quinine, l'ergotine, l'adrénaline, pris en excès, pourraient avoir des effets semblables.

Mais, l'alcoolisme, ainsi que l'a montre LANCEREAUX, ne donne jamais lieu à des pareils accidents. Et, cependant, il est noté, dans tous les traités classiques, comme une cause de l'angine de poitrine ;

c) des *agents microbiens*, qui déterminent des aortites. Ils constituent les causes les plus communes de l'angor pectoris. En effet, le processus inflammatoire de l'aorte se transmet *directement* au plexus cardiaque, dont il irrite les filets nerveux.

LANCEREAUX a montré que la *paludose* produit une aortite typique, en plaques, qui se localise à la crosse et rétrécit souvent les orifices des coronaires. Et, en effet, la plupart des sujets, atteints d'angine de poitrine, présentent des antécédents paludiques.

Nous y ajouterons la *néonose*, maladie fébrile interminable, que LANCEREAUX n'a pas connu et qu'il a pu confondre avec la paludose.

Une maladie microbienne, qu'on a trop souvent incriminée, est la *syphilis*. On s'est appuyé, pour cela, sur la statistique, qui montre que 25 pour 100 des angineux, sont syphilitiques. Mais, LANCEREAUX a prouvé que cette infection se localise le plus souvent aux *artères de moyen calibre*, et assez rarement à l'aorte.

Une autre maladie microbienne, connue sous le nom de *goutte* ou de *rhumatisme chronique*, produit une aortite de la crosse. Mais, les lésions se limitent, à l'endartère et ne s'étendent presque jamais au périartère, et, par conséquent, au plexus cardiaque. Aussi, l'angine de poitrine est exceptionnelle à la suite de cette infection.

Ce syndrome ne s'observe aussi que très rarement dans les cas d'athérome aortique (endartérite), trouble trophique, qui est du à l'artériosclérose herpétique ou saturnine.

Voici, maintenant, la pathogénie de l'angine de poitrine[209].

Le plexus cardiaque est composé de nerfs *sensitifs*, ainsi que de nerfs *excito-moteurs* (sympathique) et *inhibiteurs* (pneumogastrique). Il ne continent pas du tout de nerfs *moteurs* proprement dits du myocarde, lesquels se trouvent dans les filets issus des ganglions intracardiaques. Mais, il renferme des **nerfs vaso-moteurs** locaux, qui sont en relation avec des territoires vasculaires étendus et plus moins éloignés.

Les nerfs du plexus cardiaque peuvent être irrités sur tout leur trajet, depuis les plexus péri-coronaires, jusqu'au bulbe, soit par une ischémie locale, soit par un processus inflammatoire.

L'irritation du plexus cardiaque produit, trois sortes d'effets :

1. Les uns, *périphériques*, consistent en un ralentissement (pneumogastrique), et en même temps en une *accélération* (sympathique) des battements du cœur. Mais, le ralentissement s'efface d'ordinaire devant l'accélération, qui prédomine et devient seule apparente. En outre, l'irritation des nerfs vaso-moteurs produit, lorsqu'elle a lieu près de la périphérie, une vasoconstriction et, consécutivement, une *anémie* locale, péri-aortique et coronaire.

---

[209] PAULESCO, Pathogénie de l'angine de poitrine, *C. R. Soc. de Biologie*, février 1920.

2. Les autres effets, *centraux,* se traduisent par un abaissement initial de la pression artérielle (nerf dépresseur), suivi d'une hypertension, consécutive à l'anémie, et surtout par des *sensations douloureuses*.

Ces sensations douloureuses sont, par conséquent, dues, soit à une vasoconstriction locale (angor d'origine mécanique on toxique), soit à un travail inflammatoire (aortite), qui, agissant sur les filets nerveux, vasoconstricteurs, produit aussi de l'*anémie*. C'est pourquoi les sensations sont plutôt une sorte de mélange d'engourdissement et de douleur, et rarement, une douleur franche. D'ailleurs, elles ressemblent beaucoup aux souffrances insupportables qu'on éprouve, lorsqu'on anémie un bras par la bande d'Esmarch.

Les effets de l'irritation anémique des filets nerveux du plexus cardiaque, par rétrécissement mécanique ou toxique des artères coronaires, se voient surtout lorsque le malade fait quelques efforts, ou marche un peu vite, ou soulève un fardeau, ou bien quand il ressent une vive émotion (frayeur, colère).

Ils sont exagérés pendant la digestion, c'est-à-dire 3 ou 4 heures après les repas, lorsque tout l'appareil digestif est gorgé de sang et lorsque plusieurs organes, tels que le cerveau, sont anémiés, parfois au point de provoquer une hémiplégie, avec aphasie transitoire. Aussi, très souvent, les angineux dyspeptiques ont leurs crises à ces moments là.

Les effets de l'irritation inflammatoire, qui s'observe seulement au cours des aortites microbiennes, surviennent même au repos, quand le malade est au lit, surtout vers le soir et pendant la nuit, suivant le mouvement fébrile.

3. Les derniers effets sont de nature *reflexe.* L'irritation, anémique et inflammatoire peut rester localisée à la région du plexus cardiaque. Mais, d'ordinaire, elle s'irradie dans divers sens, à savoir :

a) aux *nerfs cervico-brachiaux*, au niveau desquels l'irritation produit une vasoconstriction et un engourdissement douloureux. En effet, les nerfs sympathiques cardiaques traversent d'abord

l'anneau de Vieussens ; puis, ils suivent les racines postérieures des paires nerveuses VIIe cervicale, Ire et IIe dorsale, surtout du côté gauche (GIBSON), et pénètrent dans la moelle, par les cornes postérieures, au niveau du renflement cervical. Or, ces-trois racines nerveuses donnent naissance aux nerfs circonflexe brachial cutané interne et cubital, qui sont le siège de sensations douloureuses, dans les crises angineuses. L'irradiation peut s'étendre aussi aux mêmes nerfs du côté droit, par la commissure, grise postérieure de la moelle ;

b) au *plexus pulmonaire*, voisin du plexus cardiaque, où elle produit une *vasoconstriction* des poumons et consécutivement, une *dyspnée* anémique, qui est presque constante dans les crises d'angine de poitrine. Souvent, cette vasoconstriction est suivie d'une *vasodilatation* passive (congestion, œdème aigu). Parfois, l'irritation donne lieu aussi à une contraction spasmodique des muscles du larynx, de la trachée et des *bronches* (asthme cardiaque). D'ailleurs, l'expérimentation montre qu'une irritation de l'aorte, surtout au-dessus des sigmoïdes, produit, par voie reflexe, un spasme des vaisseaux pulmonaires, et aussi un spasme des muscles de l'arbre laryngo-trachéo-bronchique. La vasoconstriction pulmonaire peut avoir pour effet, lorsqu'elle est fréquemment répétée, une augmentation de pression dans le cœur droit, qui peu même se dilater.

c) à l'*isthme de l'encéphale* et en particulier au *centre vasoconstricteur général*, qui provoque la pâleur des téguments de la face, des bâillements, des vertiges, des lipothymies et trop souvent une syncope mortelle. Ces irradiations bulbaires déterminent aussi la sensation d'*angoisse*, qui accompagne toujours les crises d'angor pectoris.

Notre façon de concevoir la pathogénie de l'angine de poitrine permet aussi de comprendre le mécanisme de l'action d'un médicament vasodilatateur, le *nitrite d'amyle*, dont les effets, nuls dans les névralgies, sont vraiment merveilleux dans les accès de ce syndrome.

Nous pouvons aussi nous rendre, compte, pourquoi la morphine n'a pas une action aussi immédiate et aussi complète, dans l'angine de poitrine, que dans les névralgies. C'est qu'elle n'agit pas comme agent vasodilatateur.

Ajoutons que l'on a remarqué une sorte d'antagonisme entre l'angine de poitrine et l'asystolie (HUCHARD). Cela se comprend aisément par notre théorie. Le plexus cardiaque ne peut plus être anémié, lorsqu'il est le siège d'une congestion stasique.

La pathogénie de l'angine de poitrine, qui est, comme on le voit, des plus simples, embarrasse cependant beaucoup les médecins actuels, qui n'y voient pas clair et qui d'ailleurs reconnaissent « *ne pas savoir ce qu'est ce syndrome* », ainsi que l'a avoué dernièrement un des maîtres de la cardiologie.

Certains auteurs attribuent les accidents douloureux de l'angor pectoris uniquement à une *ischémie du myocarde*, liée au *rétrécissement des artères coronaires*. Mais, cela n'est vrai que, tout au plus, pour la forme mécanique de ce syndrome, et ce serait une erreur de croire que toutes les angines de poitrine reconnaissent pareille origine. D'ailleurs, comme dit VAQUEZ, « *on ne compte plus* les cas où cette lésion fut rencontrée chez des sujets qui n'avaient jamais souffert d'angine de poitrine, ou ceux au contraire où *elle faisait défaut*, alors que ce syndrome douloureux avait été indiscutable ».

D'autres auteurs considèrent ce syndrome comme ayant une origine *musculaire* et le comparent à une *crampe* spasmodique, consécutive à l'anémie. Ainsi, POTAIN affirmait que les accidents angineux sont analogues aux spasmes que l'on observe, dans les muscles du membre postérieur d'un cheval, lorsque l'artère fémorale est rétrécie. Ces crampes douloureuses font boiter l'animal, dès qu'il essaye de forcer son allure ; elles disparaissent lorsqu'il s'arrête et recommencent quand il reprend sa course (claudication intermittente). Mais, une crampe spasmodique du myocarde donnerait lieu à la *suppression* momentanée ou, du moins, à des *intermittences*, des contractions rythmiques du cœur, ce que l'on n'observe nullement dans les accès angineux.

MacKENZIE soutient que l'angine de poitrine est due à un *épuisement du cœur*, qui résulte soit d'une faiblesse primitive du myocarde, soit d'une ischémie de ce muscle. À l'appui de cette opinion, il rapporte que, dans certains cas, on constate, après un accès angineux, une arythmie à type de *pouls alternant* et une *chute* soudaine de la pression artérielle. Mais, pareils effets sont très rares et ce serait une erreur de vouloir les généraliser.

D'ailleurs, ce qui arrive dans ces cas, peut être compris de la façon suivante : Lorsque l'irritation est excessive, elle donne lieu à une vasoconstriction très étendue, qui élève considérablement la pression sanguine. Cette hypertension peut même aller jusqu'à forcer le ventricule gauche, et à déterminer, de la sorte, une chute brusque de la pression artérielle. Ce résultat est rendu plus manifeste, par le fait que l'irritation se transmet aussi au bulbe par les *nerfs dépresseurs* du vague, dont l'action passe d'ordinaire inaperçue, étant masquée par les effets vasoconstricteurs, très puissants, de l'irritation du sympathique.

Enfin, il y a des médecins qui croient avoir tout expliqué, en disant que l'angor est de nature *névralgique*, en d'autres termes, qu'il se traduit par des douleurs (?), ce que personne ne conteste.

Anatomie pathologique. À l'autopsie des individus morts d'angine de poitrine, on trouve toujours, soit une sténose athéromateuse des artères coronaires, soit des lésions d'aortite en plaques, localisées à la crosse et surtout à la portion initiale, sus-sigmoïdienne, du vaisseau.

Souvent, ces lésions rétrécissent les orifices des coronaires. Plus rarement, elles se prolongent le long de ces artères et en effacent plus ou moins le calibre.

Le volume du cœur est d'ordinaire normal. Mais, lorsque le sujet est atteint aussi d'artériosclérose généralisée, on trouve le ventricule gauche hypertrophié et les reins scléreux. C'est dans ces conditions que se produit surtout la complication de l'œdème pulmonaire.

L'aortite en plaques, étant une péri-artérite infectieuse, l'inflammation gagne les nerfs du plexus cardiaque, et détermine une véritable névrite. Les tubes nerveux se trouvent ainsi entourés

de nombreuses cellules embryonnaires, qui les compriment et les étouffent. Aussi, par places, leur myéline se segmente et même disparait (LANCEREAUX).

Ces aortites donnent lieu à des dilatations et à des anévrysmes. Aussi, l'angine de poitrine est un des premiers et des plus fréquents signes de ces ectasies aortiques. Dans un cas personnel, récemment observé, un homme de 44 ans, atteint d'aortite néonosique, eut, pendant six mois, des crises douloureuses de plus en plus rapprochées et de plus en plus intenses, auxquelles il finit par succomber. Pendant ce temps, la voix se voila et on vit survenir, peu à peu, une exophtalmie droite, avec mydriase unilatérale. Le pouls battait de 120 à 140 fois par minute. Il s'était formé un anévrysme de l'aorte, qui irritait la portion inférieure du sympathique cervical droit.

L'athérome, c'est-à-dire l'artériosclérose généralisée, étant un simple endartérite d'origine trophique, ses lésions ne produisent pas des lésions du plexus cardiaque. On comprend dès lors pourquoi il ne donne lieu qu'à la forme mécanique du syndrome angine de poitrine.

Symptomatologie. Le syndrome nommé angine de poitrine débute, le plus souvent, au cours d'une santé en apparence parfaite.

En marchant, surtout après un repas, ou en faisant un effort quelconque, le patient ressent, tout à coup, une douleur atroce, à la région précordiale, derrière le sternum et les premiers espaces intercostaux gauches, sur le trajet de l'aorte.

Cette douleur débute brusquement et, consiste en une sensation de pesanteur, de barre comprimant transversalement la poitrine, de constriction comme dans un étau, de torsion profonde qui se répercute dans le dos, de brûlure, et surtout de déchirure faite avec une griffe, à dent acérées. Elle produit une angoisse indescriptible et donne l'impression d'une mort prochaine.

Elle s'irradie dans le thorax et gagne l'épaule gauche ; puis, sous la forme d'un engourdissement douloureux, avec fourmillements, elle descend le long du bras, sur le bord cubital, jusqu'à l'extrémité des deux derniers doigts. Parfois, la douleur s'arrête au poignet, ou bien au coude.

L'irradiation intéresse d'ordinaire le plexus brachial. Mais, la douleur peut envahir aussi le plexus cervical et remonter vers le cou, jusqu'à la mâchoire inférieure et jusqu'à l'oreille.

Habituellement, les irradiations ont lieu vers le côté gauche. Plus rarement, elles se produisent aussi à droite, où elles intéressent les mêmes nerfs et présentent une disposition topographique identique qu'à gauche. Exceptionnellement, elles se propagent aux testicules, aux membres inférieurs, etc.

Si le malade s'obstine à continuer sa marche, il voit sa douleur augmenter progressivement.

Si, au contraire, il s'arrête, la douleur cesse, soit immédiatement, soit, au bout de quelques instants, en décroissant rapidement d'intensité.

Une nouvelle tentative de marche réveille la douleur, de sorte que le patient ne peut terminer sa course qu'en modérant beaucoup l'allure.

La durée d'un accès angineux varie, de quelques instants, à un quart d'heure, une demi-heure et même plus. Elle peut se prolonger, pendant plusieurs heures, pendant toute une nuit.

Les accès intenses s'accompagnent souvent d'une hyperesthésie cutanée et même musculaire, sur le trajet des nerfs endoloris. Un de nos patients se plaignait de sentir une véritable brûlure, à la région précordiale, au niveau de l'épaule gauche et dans le dos, et il ne pouvait pas supporter le moindre attouchement à ces endroits pendant les crises.

Dans quelques cas, on voit survenir aussi des troubles vasomoteurs, qui consistent en une pâleur des téguments, avec parésie transitoire, suivie d'une rougeur diffuse des mains, des bras, de la poitrine, et pouvant même s'accompagner d'un certain gonflement œdémateux.

Pendant la crise, le visage, pâle et anxieux, couvert de sueurs, traduit la souffrance indicible, qui altère considérablement les traits.

La plupart des malades se tiennent debout, car, ainsi que disait un de nos angineux, ils se sentent étouffer, lorsqu'ils sont couchés, et même lorsqu'ils sont assis. Quelques uns prennent une attitude particulière : ils se penchent en avant et appuient les mais sur le dossier d'une chaise.

Les douleurs s'atténuent progressivement. Avant la cessation des souffrances, plusieurs de nos malades ressentaient, à la région précordiale, quelques élancements fulgurants, de plus en plus faibles. D'ordinaire, la douleur rétro-sternale cède la première ; l'engourdissement du bras persiste encore quelque temps et ne disparait que peu à peu.

À la fin de la crise, on voit souvent se produire des éructations bruyantes, ou bien l'émission d'une urine claire et abondante.

Telle est l'évolution d'un accès angineux typique.

Après une accalmie, qui peut durer plusieurs jours ou même plusieurs semaines, la crise douloureuse reparaît, avec des caractères identiques.

Les accès se suivent à des intervalles irréguliers, mais de plus en plus rapprochés. Quelquefois même, à la longue, ils deviennent, pour ainsi dire, subintrants.

Dans le cas dont il a été question plus haut (voy. pag.), nous avons trouvé le matin qui a précédé la mort, sur la table de nuit du malade, une pyramide (haute de 30 cm) formée par les chemises en papier des ampoules de nitrite d'amyle, consommées pendant la nuit.

Mais, très souvent, les accès diffèrent entre eux, chez un même malade. En effet, ils peuvent être plus ou moins intenses, ou bien ils peuvent être incomplets et ne consister qu'en un engourdissement le long du cubital gauche, sans la moindre douleur précordiale. D'autrefois, la crise commence par des fourmillements au niveau des deux derniers doigts de la main gauche : l'engourdissement gagne ensuite le bras et l'épaule ; puis il arrive à la région précordiale, où il se transforme en douleur angineuse.

À une phase plus avancée, les accès surviennent sous l'influence de causes banales, telles qu'une émotion, le fait de se remuer ou de lever les bras, etc. Un de nos malades voyait la crise arriver lorsqu'il s'étirait, étant dans son lit.

En même temps, les accès apparaissent aussi *pendant la nuit* et souvent à heure fixe. Dans plusieurs cas, nos patients étaient subitement réveillés, par des douleurs angineuses, entre minuit

et une heure du matin. Dans ces cas, l'influence du repas était incontestable, les malades dînant vers huit heures du soir. D'ailleurs, le régime lacté supprimait ces crises nocturnes. C'est là ce qu'on appelle « angine de poitrine de décubitus ».

Complications. Quelquefois, aux phénomènes douloureux de l'angine de poitrine, viennent souvent s'ajouter des *complications pulmonaires*.

La dyspnée est un symptôme très fréquent des aortites. Au début, elle survient à la suite d'un effort et cesse au repos. Elle consiste en un besoin d'air impérieux, ou en une oppression, avec essoufflement et anxiété respiratoire.

L'inspiration est longue, laborieuse (spasme bronchique). L'expiration est au contraire courte et moins gênée.

Plus tard, ces crises se rapprochent ; l'oppression peut devenir continue, avec des paroxysmes surtout nocturnes.

La dyspnée peut s'accompagner d'une toux sèche, quinteuse spasmodique, à timbre rauque, sifflant, striduleux (irritation réflexe du pneumogastrique). Cette toux peut même provoquer des spasmes de la glotte.

Quelquefois, on voit survenir des accès dits d'*asthme aortique*. À la suite d'efforts, d'émotions ou même spontanément, la dyspnée devient tout à coup excessive et se transforme en orthopnée. Le malade a soif d'air ; il étouffe, et cependant l'air pénètre encore assez librement dans ses voies respiratoires. Il est pâle, couvert de sueurs ; ses extrémités sont froides ; sa parole est brève, entrecoupée.

Il est en proie à une angoisse excessive et inexprimable.

En même temps, il éprouve à la région précordiale des douleurs déchirantes rétro-sternales, qui s'irradient dans le dos, dans les épaules, dans les bras, surtout à gauche.

Le cœur est affolé ; ses pulsations sont violentes et tumultueuses. Le pouls est dur.

D'ordinaire, la toux est rare et l'expectoration insignifiante ; le sifflement bronchique est peu marqué. L'auscultation ne découvre que peu de râles.

Au bout de quelques minutes, d'un quart d'heure, et même plus, la dyspnée diminue et l'accès se calme.

À l'anémie pulmonaire des accès dyspnéiques, font parfois suite des *poussées congestives des poumons*. Dans ce cas, on observe une expectoration sanguinolente, qui peut aller jusqu'à une hémoptysie. À l'auscultation, on trouve des râles fins et un certain affaiblissement du murmure vésiculaire.

D'autre fois, surtout dans les cas compliqués de néphrite par artériosclérose, l'irritation inflammatoire ou reflexe du plexus cardio-pulmonaire, donne lieu à un *œdème aigu des poumons*. Ce terrible accident se traduit par un début brusque ; la dyspnée est angoissante et devient rapidement extrême. On voit survenir une toux fréquente, qui est suivie d'une expectoration abondante, muqueuse et en même temps très aérée, ayant l'aspect d'une écume. Souvent, cette expectoration est mélangée de sang, qui lui donne une teinte rosée. À l'auscultation, on entend, surtout à la fin de l'inspiration, une pluie de râles sous-crépitants fins, qui remplissent les deux poumons. Ces organes peuvent même être d'emblée inondés de sérosité œdémateuse, et la mort peut avoir lieu avant qu'il se produise de l'expectoration. Ordinairement, la face devient livide, les extrémités se cyanosent et le malade succombe rapidement par asphyxie, sans élévation de la température.

L'irritation inflammatoire de l'aorte, transmise au plexus cardiaque, donne encore lieu à un spasme *vasoconstricteur*, dans le territoire du sympathique cervical.

L'anémie encéphalique, qui en résulte, se traduit par une pâleur considérable de la face, par des éblouissements, par des lipothymies et même par des syncopes mortelles.

Le patient est pris de douleurs précordiales, avec dyspnée et angoisse indéfinissable. En même temps, il se sent défaillir ; il lui semble que tout tourne autour de lui et qu'il va perdre l'équilibre, de sorte qu'il s'accroche aux murs ou aux meubles voisins, de peur de tomber. Ordinairement, le vertige cesse en moins d'une minute. Lorsqu'il se prolonge, il donne lieu à des

nausées, à des vomissements et peut aboutir à des convulsions épileptiformes, avec pouls lent permanent, ou même à une syncope.

Cette vasoconstriction est fréquemment suivie de rougeurs de la peau de la moitié supérieure du corps, prononcées, surtout à gauche, et accompagnées de sueurs.

Signes objectifs. Souvent l'angine de poitrine ne se traduit que par sensations subjectives précédemment décrites.

Le cœur ne présente ordinairement rien d'anormal. Toutefois, dans certains cas très rares, on peut constater une augmentation de la matité du cœur gauche, qui rétrocède peu à peu après la crise. À l'auscultation, on entend quelquefois des bruits sourds et tumultueux, ou bien faibles, presqu'imperceptibles. On peut percevoir aussi des extrasystoles et même une arythmie complète.

Quand on examine le malade, pendant la crise, on trouve que le *pouls* est d'ordinaire normal et régulier. Dans les cas sérieux, le pouls peut être fréquent et en même temps plein et tendu, ou bien, au contraire, petit et filiforme.

La pression artérielle est elle-aussi normale ; elle demeure « invariable avant, pendant et après l'accès douloureux » (VAQUEZ). Elle n'est élevée que dans les cas de vasoconstriction reflexe très étendue, ou bien d'artériosclérose généralisée. Elle peut être anormalement abaissée, ce qui s'observe surtout dans des cas graves.

L'examen de l'aorte est souvent négatif. Parfois, l'aortite se traduit par une augmentation de la matité aortique, qui s'étend de 4 à 5 cm à droite du sternum, au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux, et aussi par des battements violents, que l'on peut percevoir au dessus de la fourchette sus-sternale. À l'auscultation, on entend quelque fois, à la base, un certain renforcement du 2e bruit, qui devient claquant. Assez souvent on perçoit, au foyer aortique, des souffles, qui tiennent à des lésions valvulaires concomitantes.

Mais, très fréquemment, à ces signes, viennent s'ajouter ceux d'une ectasie ou d'un anévrysme de l'aorte.

Dans ces conditions, l'examen radioscopique montre que l'image de l'aorte est tantôt élargie, tantôt flanquée d'une poche anévrysmale. Les parois de ce vaisseau on perdu leur transparence

habituelle et sont parfois parsemées de tâches obscures. De plus, on y constate une immobilité relative des contours vasculaires, qui indique une perte de l'élasticité des tuniques de l'aorte.

L'*évolution* du syndrome angine de poitrine est progressive. Les accès se répètent et peuvent se rapprocher, au point de provoquer une sorte d'état angineux permanent.

Sa durée est très variable.

Sa terminaison habituelle est la *mort par syncope*, qui peut arriver dès les premiers accès. Elle peut survenir soit au début d'un accès, soit lorsque la crise atteint son maximum, soit enfin au cours d'une recrudescence, après une période d'accalmie. Parfois, la mort se produit pendant le sommeil.

L'œdème pulmonaire se termine aussi très souvent par la mort.

Mais, quelquefois, la survie peut se prolonger pendant 4, 6, 8 et même 10 ans. Dans ces conditions, le mal présente des remissions plus ou moins longues, et même ses crises, d'abord intenses, peuvent s'atténuer au point de disparaître. Ces remissions ne sont cependant qu'apparentes, car tôt ou tard on voit les accès revenir. Elles tiennent au fait que le malade apprend, à la longue, les moyens de les prévenir, et surtout suit un régime alimentaire approprié. La guérison, si toutefois elle est possible, doit être exceptionnelle.

Sémiologie. Le diagnostic de l'angine de poitrine est d'ordinaire facile, car les symptômes sont caractéristiques. Ce syndrome ne peut être confondu qu'avec une crise d'extrasystoles ou de palpitations, qui tient, à une dyspepsie, avec dilatation de l'estomac et qui peut le simuler, mais très vaguement.

Le pronostic est des plus graves, la mort subite étant la terminaison habituelle de l'angor mécanique et microbien. Il est relativement bénin, dans l'intoxication par le tabac, la suppression du poison faisant cesser les crises. Cependant, même dans ces conditions, ce syndrome peut tuer rapidement. À l'autopsie d'un pareil cas, LETULLE a vérifié l'intégrité du cœur, de l'aorte et des coronaires.

Traitement. Au moment d'un accès, la première indication est de faire cesser immédiatement la vasoconstriction du plexus cardiaque. Ce but est rempli par le *nitrite d'amyle*, qui produit une vasodilatation intense, et abaisse consécutivement la tension sanguine, bien qu'il augmente la force et la fréquence des pulsations du cœur (HUCHARD). Ce médicament se trouve renfermé, à la dose de 3 à 6 gouttes, dans des ampoules de verre, que l'on brise sur un mouchoir. Le liquide, qui est très volatil, s'évapore rapidement et peut ainsi être pris en inhalation.

La trinitrine produit le même effet ; mais son action est bien moins rapide. On la prescrit en solution alcoolique, au 100e, dont on dilue 30 gouttes dans 300 cm^{3} eau distillée. Le malade en prend trois cuillerées à soupe, par jour.

La morphine, à petites doses, rend des services, surtout lorsque les crises se prolongent ou se répètent à des courts intervalles. Elle diminue la dyspnée et l'anémie cérébrale. Elle produit de la vasodilatation et abaisse la tension sanguine.

Lorsqu'il survient de l'œdème pulmonaire, il faut avoir recours à la caféine, à l'éther et aussi à la saignée (300 g), dans le but de soulager le cœur et de le soutenir contre l'énorme hypertension pulmonaire.

Pour prévenir les accès, il est bon de soumettre le patient au régime lacté, qui a pour effet immédiat de les espacer ou même de les supprimer. Au bout de quelques jours, on pourra permettre une alimentation plus substantielle. En même temps, le malade doit éviter tout effort, même ceux de la défécation ; à cette fin, il prendra des lavements ou des laxatifs.

On lui défendra la marche rapide, surtout après les repas, la montée des escaliers, et on veillera à le soustraire aux émotions. On supprimera le tabac.

En outre, on essayera les applications chaudes et la révulsion de la région pré-aortique par la teinture d'iode, et on donnera, pendant 20 jours par mois, de l'iodure de potassium, à la dose de 0,50 g par jour (HUCHARD).

Si le malade est syphilitique, il faut instituer le traitement mercuriel (injections de biiodure) ou arsenical (salvarsan). En même temps, on lui donnera de l'iodure de potassium, à la dose de 2 à 4 g par jour.

Le professeur JONNESCO et son élève le Dr GOMOIU ont obtenu un succès remarquable, en extirpant le sympathique cervico-thoracique, chez des angineux.

Ainsi, ils ont opéré, en 1916[210], un chantre d'église, qui avait des accès douloureux très intenses et très fréquents. Ils lui ont enlevé seulement le cordon sympathique (avec les ganglions cervicaux et le premier ganglion thoracique), du *côté gauche*.

Depuis l'opération, le malade n'a plus eu d'accidents d'angor. Nous l'avons vu trois ans plus tard (en 1919) et nous avons constaté que son état se maintient très satisfaisant. L'aortite parait même s'être arrêtée dans son évolution, probablement à la suite d'un traitement antisyphilitique.

J'ai envoyé, au professeur Th. JONNESCO[211], un ingénieur, âgé de 54 ans, atteint d'aortite, avec insuffisance aortique et hypertrophie du cœur gauche, qui souffrait, depuis 8 ans d'accès intenses et très fréquents d'angine de poitrine, survenant pendant la marche et à la suite du moindre effort.

On lui a pratiqué *la résection unilatérale* du sympathique cervico-thoracique gauche.

Cette opération a été immédiatement suivie d'une amélioration totale. Les douleurs précordiales et la suffocation, ont complètement disparu. Le patient a pu marcher librement et même monter des escaliers, sans éprouver aucune sensation de douleur, d'oppression et d'angoisse.

Malheureusement, le cœur était gravement atteint, et la résection n'avait été qu'*unilatérale*. Le malade a en une crise d'œdème pulmonaire et il est mort subitement, deux ans après l'opération.

---

[210] Z. IORDACHESCU, Simpatectomia cervico-toracică în angina de piept (operația Th. Ionnescu-Gomoiu), thèse de doctorat, Bucarest, 1916.

[211] Prof. Th. JONNESCO, *Le sympathique cervico-thoracique*, Paris : Massion, 1923, p. 73.

J'ai adressé aussi, au professeur Th. JONNESCO[212], un matelot, âgé de 23 ans, qui souffrait, depuis un an, d'accès fréquents d'angor pectoris, causé par une aortite, sans lésions du cœur. Ce soldat était employé, comme ordonnance, et il ne pouvait ni marcher, ni même remuer une chaise, sans qu'il eût un accès de douleurs précordiales, angoissantes et de suffocation.

On lui a pratiqué une *double résection* du sympathique cervico-thoracique.

À la suite de l'opération, les signes angineux ont complètement cessé, et le malade a pu reprendre son service, sans éprouver ni douleur, ni oppression.

Puis, finissant son service militaire, il est venu me voir et j'ai constaté qu'il était parfaitement guéri.

Il est retourné chez lui, à la campagne (Râmnicu Vâlcea), où il a repris le travail très fatiguant d'homme de peine.

Depuis lors, j'ai eu des nouvelles de lui, et j'ai appris qu'on l'a vu travailler, comme bûcheron, dans une forêt.

Cette opération agit en interrompant, d'un côté, l'irradiation de l'influx nerveux du plexus cardiaque, vers le bulbe, et, de là, vers l'écorce cérébrale, De l'autre côté, elle provoque, une *hypérémie permanente* de l'encéphale et rend impossible l'*anémie bulbaire*, qui cause la syncope. D'ailleurs, c'est là le seul moyen, vraiment efficace, d'empêcher la *mort par la syncope*, qui guette tout individu atteint d'angine de poitrine.

---

[212] Th. JONNESCO, L. cit., p. 74.

II. PÉRICARDE

1. Morphologie

Embryologie. Le péricarde ou *séreuse du cœur*, fait partie de la grande séreuse pleuro-péritonéale. Il dérive donc du mésoderme.

Anatomie. Le péricarde est constitué par deux feuillets :

1. un feuillet *viscéral*, qui recouvre le myocarde ;
2. un feuillet *pariétal*, qui tapisse la surface interne d'un sac résistant (*péricarde fibreux*).

Ce sac a une forme conique ; sa base adhère au centre phrénique du diaphragme ; son sommet se confond avec la tunique externe des gros vaisseaux, qui émergent du cœur.

Les deux feuillets séreux se continuent ensemble au niveau du sommet du péricarde fibreux. Ils délimitent une *cavité*, virtuelle à l'état normal, qui renferme à peine un peu de sérosité, destinée à humecter ses parois.

Le péricarde fibreux est en rapport, en arrière, avec les divers organes contenus dans le médiastin postérieur, particulièrement avec l'œsophage et le nerf pneumogastrique.

En avant, il répond à la paroi sterno-costale et se trouve accessible au niveau du 4e espace intercostal gauche, dans une étendue de 6 à 8 cm de la ligne médiane.

De chaque côté, il est en contact avec le nerf phrénique et la plèvre médiastin.

Histologie. Chacun des feuillets de la séreuse péricardique est constitué :

1. par un endothélium à cellules plates ;
2. par une mince couche de tissu cellulaire. Cette dernière couche de tissu conjonctif renferme des vaisseaux sanguins, des lymphatiques, et des nerfs.

Sur le péricarde pariétal, elle est en contact avec le sac fibreux du péricarde, qui est constitué par des faisceaux de fibres conjonctives, entre croisées dans toutes les directions.

2. Physiologie

Le péricarde sert à isoler le cœur des organes environnants et à lui faciliter les mouvements, ainsi que les déplacements.

MODES D'EXPLORATION DU PERICARDE

Le péricarde peut être exploré, à travers la paroi sterno-costale, de la région précordiale. Cette exploration se fait à l'aide de l'inspection, de la palpation, de la percussion et de l'auscultation.

I. L'*inspection* permet d'observer, chez les sujets jeunes et maigres, dont la cavité péricardique renferme plus de 500 cm^3 de liquide, une voussure de la région précordiale.

Un épanchement abondant peut aussi abaisser le diaphragme, et le faire proéminer à l'épigastre.

II. La *palpation* fait constater, dans les péricardites sèches, une sorte de raclement, qui suit la systole ventriculaire.

Dans les péricardites à épanchement, on perçoit la suppression du choc de la pointe, ou son déplacement progressif vers le 3e espace intercostal, le cœur étant refoulé, en haut, par le liquide accumulé dans les parties déclives.

III. La *percussion* révèle, dans les péricardites, avec épanchement, d'abord un agrandissement de la partie inférieure et externe de la matité cardiaque, en dehors de la pointe. Puis, lorsque la quantité de liquide dépasse 100 cm^3, cette matité, qui devient absolue, s'accroît et peut arriver à occuper tout l'espace compris entre la 2e et la 7e côte, et entre la ligne axillaire gauche et la ligne mamélonnaire droite. Là matité prend alors la forme d'un triangle, à base inférieure ; ce triangle présente souvent, sur

son bord gauche, une encoche sonore, due à une languette du poumon, et qui le fait ressembler à une brioche (POTAIN).

Quand l'épanchement disparait, il laisse souvent après lui une matité transversale exagérée, par suite de la dilatation des cavités du cœur.

IV. L'*auscultation* fait entendre les *bruits péricardiques*.

Le *frottement* résulte du glissement des deux feuillets de la séreuse, l'un sur l'autre, lorsque ces feuillets ont perdu leur poli, sont devenus rugueux et sont recouverts par un exsudat fibrineux, ou par des fausses-membranes d'origine inflammatoire.

Le plus souvent, il rappelle un frôlement ou bien un bruit de frou-frou, de soie froissée. Parfois, il ressemble au cri du cuir neuf, ou au bruit saccadé d'un râpe.

Ce frottement est ordinairement double ; il s'entend surtout après le commencement de la systole et de la diastole. Quelquefois il ne se produit que pendant une seule des phases de la révolution cardiaque.

Il siège le plus souvent au milieu de la région précordiale, au niveau du 3e espace gauche ; quelquefois, on le trouve plus haut au niveau de l'aorte ou de l'aorte pulmonaire, rarement plus bas, vers la pointe. Il ne se propage pas et son intensité peut varier d'un instant à l'autre. Pour le renforcer, on ausculte le patient debout ou assis et penché en avant. Il s'atténue et même disparaît lorsque le cœur faiblit.

Il disparaît aussi lorsque survient un épanchement liquide péricardique. En effet, ce liquide s'accumule d'abord en bas et en arrière du cœur ; puis, il pénètre entre les deux feuillets de la séreuse, qu'il écarte, et dès lors le frottement cesse. Cependant, souvent il persiste au niveau de la base, et s'étend de nouveau à toute la région précordiale, lorsque l'épanchement se résorbe (frottement de retour).

Bruit de moulin. Quand à l'épanchement liquide du péricarde s'ajoutent des gaz, les battements du cœur provoquent un clapotement qui rappelle celui des palettes d'une roue du moulin, frappant l'eau, et qui souvent prend un timbre métallique.

Ce phénomène peut s'observer à la suite d'une plaie pénétrante de la poitrine, ou d'une fracture de côtes, et, dans ces cas, il est produit par un mélange de sang et d'air. Mais, ordinairement, il est du à un ulcère cancéreux, à une caverne pulmonaire, à un pyopneumothorax, ouverts dans le péricarde.

On le rencontre aussi dans certaines péricardites putrides, avec dégagement de gaz. Il coexiste avec un son tympanique à la percussion de la région précordiale.

M. Paul REYNIER a montré que le bruit de moulin peut se produire aussi lorsque l'épanchement hydro-aérique est extra-péricardique et occupe l'espace compris entre le péricarde, la plèvre et la paroi sterno-costale.

Ce bruit cesse quand le sujet s'assied et reparaît lorsqu'il se couche, contrairement aux épanchements intra-péricardiques où il s'entend dans les deux positions.

SYNDROMES PERICARDIQUES

Douleurs péricardiques

Étiologie et pathogénie. Le péricarde, de même que les autres séreuses (méninges, péritoine, plèvre), possède une sensibilité exquise. Il est, de plus, entouré de nerfs et de plexus nerveux très importants. Aussi, ses déchirures et surtout son inflammation s'accompagnent d'un ensemble de phénomènes douloureux des plus remarquables.

Ce syndrome, très complexe, s'observe dans les contusions et dans les plaies du péricarde. Mais, il atteint une grande intensité dans les cas de péricardites, surtout dans la péricardite rhumatismale et dans les péricardites suppuratives.

La congestion inflammatoire, qui se propage aux filets nerveux du pneumogastrique, du phrénique, du plexus cardiaque, rend compte de ces accidents douloureux.

Symptomatologie. Le syndrome douloureux péricardique consiste en une douleur précordiale, qui s'accompagne de troubles respiratoires (dyspnée), de troubles circulatoires (cyanose, asystolie), et de troubles digestifs (dysphagie).

La douleur précordiale est généralement vive. Elle revêt le caractère lancinant, constrictif ou gravatif, et s'exagère par la pression. Elle est localisée, comme le point de côté de la pleurésie, et parfois se fait sentir à l'épigastre.

Lorsque les nerfs phréniques sont atteints, par suite d'une pleurésie médiastine ou diaphragmatique, concomitante, la douleur prend un caractère alarmant. Elle est extrêmement intense et s'accompagne d'une anxiété telle, que les pauvres malades implorent la mort. Elle s'étend aux insertions du diaphragme, principalement à gauche du sternum et s'irradie dans le cou jusqu'à la mâchoire, dans l'épaule et dans le bras. La pression est douloureuse entre les deux insertions inférieures du sterno-mastoïdien.

Quand le plexus cardiaque est pris, consécutivement à une péricardite de la base, les douleurs revêtent l'aspect effrayant des crises d'angine de poitrine. Elles sont déchirantes et sont tellement violentes, qu'elles arrachent des cris aux malades. Elles siègent derrière le sternum ou en dedans du mamelon gauche, et s'accompagnent d'irradiations douloureuses dans les bras. Elles coexistent aussi avec de l'angoisse respiratoire.

Le cœur bat tumultueusement ; le pouls est petit, fréquent, irrégulier ; parfois, il atteint 200 par minute au moment des crises de palpitations. La face est pâle et grippée ; les extrémités se cyanosent et se refroidissent. Ces accidents, auxquels viennent s'ajouter des lipothymies et un état syncopal, se terminent, au bout de peu de jours, par la mort subite, ou bien par la mort lente, consécutive à l'asystolie aigue.

La dyspnée, qui est nerveuse, et qui est bien différente de celle qui tient à un épanchement abondant, a parfois une intensité extrême, surtout lorsque la péricardite s'accompagne de pleurésie médiastine ou diaphragmatique. Elle est angoissante et insupportable. Le malade s'agite : son visage, pâle ou livide, exprime la terreur. Ses narines se dilatent largement à chaque inspiration ; les mouvements respiratoires sont petits, fréquents, souvent irréguliers, entrecoupés de soupirs spasmodiques et de hoquets. Il présente parfois le phénomène du rire sardonique, des secousses spasmodiques ou même des convulsions généralisées.

À ces désordres de la respiration, on voit parfois s'associer des troubles de la déglutition, liés à l'inflammation des nerfs œsophagiens (pneumogastrique). Ces troubles consistent en une dysphagie spasmodique, qui peut aller jusqu'à l'hydrophobie. La dysphagie se traduit par une sensation de brûlure et de déchirure derrière le sternum, survenant au moment dé la déglutition. Elle coexiste avec une douleur précordiale, qui se répercute dans le dos, entre les deux épaules. Les malades souffrent d'une soif brûlante ; mais, dès qu'ils essayent de boire, ils éprouvent un spasme horriblement douloureux de l'œsophage, qui les fait se détourner avec horreur, même à la vue d'un verre.

Ces désordres d'origine nerveuse s'accompagnent, dans la phase ultime de la péricardite, lorsque survient l'affaiblissement et la parésie concomitante du myocarde, d'accidents purement mécaniques qui tiennent à une dilatation plus ou moins rapide du cœur, c'est-à-dire à une asystolie aigue (cyanose, anasarque, oligurie, pouls jugulaire, hypérémie stasique du foie).

Sémiologie et traitement. Le diagnostic ne présente pas de difficultés. La douleur péricardique ne peut être confondue qu'avec celle de l'angor pectoris.

Le pronostic est des plus sombres.

Le traitement consiste à appliquer des révulsifs, sur la région précordiale. En outre, on doit faire prendre au malade des agents vasoconstricteurs (aspirine, antipyrine), qui sont en même temps analgésiants.

Si les douleurs sont excessives, il faut avoir recours aux injections de morphine.

Épanchements péricardiques liquides

Plusieurs affections du péricarde s'accompagnent de l'accumulation, dans la cavité de cette séreuse, d'une certaine quantité de liquide.

Ce liquide est tantôt un simple exsudât mécanique (hydropéricarde), tantôt un produit inflammatoire (épanchement sérofibrineux), tantôt du pus, tantôt du sang (hémopéricarde).

Nous ne nous occuperons ici que des épanchements hydropiques et hémorragiques.

Mais, nous dirons d'abord quelques mots sur les signes qui traduisent l'existence, la quantité et la nature des épanchements péricardiques.

Les signes de l'existence de ces épanchements ont été décrits brièvement, avec les modes d'exploration du péricarde (v. p. 375).

Ces signes sont :

– la voussure de la région précordiale ;

– la suppression ou le déplacement du choc de la pointe ;

– l'augmentation de la matité cardiaque ;

– l'atténuation et la disparation du frottement, coïncidant avec l'éloignement et l'affaiblissement des bruits normaux du cœur.

La quantité de l'épanchement peut être évaluée très approximativement par les données de cet examen.

Ainsi, la voussure précordiale ne devient manifeste, et la matité agrandie ne présente l'encoche de Sibson, que si le liquide atteint 500 cm^3.

Si l'épanchement dépasse ce chiffre, on voit survenir, même en l'absence de douleur précordiale, une dyspnée plus ou moins intense, qui tient à la compression des poumons et du cœur. Cette dyspnée est caractérisée par le fait que le malade ne peut respirer que debout ou assis ; parfois même, il est obligé, pour cela, de prendre l'attitude genu pectorale, en s'appuyant sur les coudes. C'est la position que j'ai vue garder par un blessé de guerre, qui avait un abondant épanchement sanguinolent du péricarde.

En outre, on constate des troubles circulatoires qui consistent en une tendance aux lipothymies, coexistant avec de la cyanose des lèvres, de l'œdème de la face, de la stase dans les veines jugulaires, et surtout de l'affaiblissement du pouls radial. Ces accidents tiennent à la compression des oreillettes.

Lorsque l'épanchement est très abondant, on peut observer un abaissement du diaphragme, qui fait une voussure à l'épigastre.

Quant à la *nature* du liquide épanché, elle peut être déterminée par une ponction exploratrice, avec une seringue de Pravaz.

Cette petite opération est d'ailleurs indispensable pour l'examen cytologique et bactériologique de l'épanchement, qui se pratique de la même manière que pour le liquide pleurétique.

Paracentèse du péricarde. Lorsque la quantité du liquide est trop considérable, et surtout si l'épanchement se fait très rapidement, la vie est en péril et il faut intervenir pour vider le péricarde.

Cette opération se pratique à l'aide d'un trocart fin, de l'appareil de Potain.

Le malade doit être placé dans une position demi-couchée.

Après avoir stérilisé les instruments, et nettoyé soigneusement la peau du malade, ainsi que les mains de l'opérateur, on enfonce le trocart dans le 5e espace intercostal, à 5 ou 6 cm du bord gauche du sternum. On évite ainsi de blesser l'artère mammaire interne. RENDU conseille de ponctionner au dessous et en dehors de la pointe du cœur.

Il est bon de s'assurer, par une ponction exploratrice préalable, de la présence, à cet endroit, du liquide épanché.

Il faut ne pas retirer la totalité du liquide.

Les suites d'une paracentèse sont des plus simples ; la dyspnée cesse et les malades ressentent un soulagement immédiat.

Péricardotomie. Dans les cas d'épanchement purulent, il faut recourir à une incision largue du péricarde.

Cette incision se fait, après ponction exploratrice, dans le 5e ou 6e espace intercostal, à plusieurs centimètres en dehors du sternum. On y introduit ensuite un drain, qu'on enlève au bout de deux ou trois semaines.

Hydropéricarde

L'hydropisie du péricarde est caractérisée par l'accumulation de sérosité, dans la cavité de cette séreuse, en dehors de tout processus inflammatoire et sans changement appréciable dans la structure de ses feuillets.

Comme, à l'état normal, le péricarde ne renferme presque pas de liquide, l'hydropisie de cette séreuse est manifestement un fait pathologique.

Étiologie. Les causes de l'hydropéricarde son multiples, à savoir :

1. L'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire la dilatation du cœur droit, et aussi tout ce qui peut entraver la circulation dans les veines coronaires. Dans ces cas, l'hydropéricarde coexiste avec l'hydrothorax, l'ascite et l'anasarque généralisée.

2. Les affections rénales, accompagnées d'œdèmes et d'hydropisies des séreuses.

3. Les cachexies : cancéreuse, tuberculeuse, etc.

4. Des influences nerveuses (angoisses de l'agonie, lésions du névraxe, troubles réflexes des nerfs vaso-moteurs du péricarde).

Anatomie pathologique. Le liquide épanché est une sérosité limpide, incolore ou jaunâtre, dont la quantité varie, depuis 100 cm^3 à 1000 cm^3 et plus. Il est alcalin et contient de l'albumine, du sucre et de l'urée, même en l'absence d'affection rénale.

La séreuse est pâle, décolorée ; elle ne subit aucune altération appréciable dans sa structure. Le tissu cellulaire sous-jacent présente une teinte d'un blanc mat, et souvent il est infiltré de sérosité.

Symptomatologie. L'hydropéricarde est ordinairement latent. Il ne se manifeste que par les signes physiques de l'épanchement péricardique, à savoir : l'augmentation de la matité précordiale et l'affaiblissement ou même la disparition des bruits du cœur. Les frottements font totalement défaut.

Sémiologie. L'hydropisie du péricarde peut être facilement diagnostiquée ; d'ailleurs, une ponction exploratrice enlève les doutes sur la nature de l'épanchement.

Cette affection est peu grave en elle-même. Seule l'abondance excessive du liquide peut déterminer des troubles sérieux, dans le fonctionnement du cœur. Son pronostic est néanmoins des plus sérieux, en raison des circonstances graves où elle survient.

Traitement. Le traitement de l'hydropéricarde est celui des troubles qui le déterminent. Il faut donc tonifier le cœur, dans l'insuffisance cardiaque ; rétablir la diurèse dans les affections rénales, etc.

Lorsque l'épanchement, par son abondance, met en danger la vie du malade, on doit recourir à la paracentèse du péricarde.

Hémopéricarde

Étiologie. Les hémorragies du péricarde reconnaissent pour causes :

1. La rupture spontanée ou traumatique du cœur, de l'aorte, de l'artère pulmonaire, des coronaires, ainsi que celle des anévrysmes de tous ces vaisseaux ; il faut y ajouter les plaies et les contusions de la région précordiale, avec déchirure du péricarde.

2. Les intoxications par le phosphore, par l'arsenic, par le nitrate de potasse, etc.

3. Les maladies microbiennes graves (fièvres hémorragiques et notamment la variole, la scarlatine, le purpura fébrile).

4. Les cachexies cancéreuse, scorbutique.

5. La mort par asphyxie aigue (suffocation, strangulation, submersion).

6. Les lésions destructives des centres nerveux (hémorragies et ramollissements du cerveau).

Anatomie pathologique et symptomatologie. Les hémorragies péricardiques, qui font suite aux intoxications, aux infections, aux cachexies, etc., se présentent sous la forme de taches ecchymotiques, lesquelles siègent de préférence sur le feuillet qui recouvre le cœur. Elles ne se traduisent, pendant la vie, par aucun signe péricardique appréciable.

Les hémorragies, par déchirure du cœur ou des vaisseaux, sont abondantes ; elles distendent le péricarde, qui se remplit d'un sang noir, coagulé. Dans un cas de rupture spontanée du cœur, présenté par LANCEREAUX à la Société Anatomique (1858), le sang épanché pesait 480 g.

Les feuillets de la séreuse sont généralement intacts ; ils sont parfois colorés par l'hémoglobine du sang épanché.

La mort rapide dans ces conditions est l'effet de la compression du cœur.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic se fait à l'aide de la ponction exploratrice.

Le pronostic est sérieux.

Le traitement consiste dans la paracentèse du péricarde.

Pneumopéricarde

Étiologie. Le pneumopéricarde, ou l'accumulation de gaz dans la cavité péricardique, reconnait pour causes :

1. Des plaies pénétrantes de la région précordiale (coup de couteau, projectiles d'armes à feu), ou bien des contusions de la poitrine, avec fractures de côtes, dont les fragments déchirent le péricarde. Dans ces conditions, l'air extérieur entre dans la cavité de la séreuse.

2. Des processus ulcératifs qui perforent le péricarde, et font communiquer sa cavité avec une caverne pulmonaire, un ulcère de l'œsophage ou de l'estomac, un abcès hépatique.

3. Des péricardites putrides ou gangreneuses. Dans ces cas, qui sont fort rares, les gaz ont une odeur fétide.

Anatomie pathologique. Le péricarde est ordinairement distendu et le diaphragme est abaissé. À l'ouverture de la séreuse, le gaz s'échappe souvent en sifflant.

De plus, on constate des lésions de péricardite purulente ou gangreneuse, avec épanchement plus ou moins abondant de pus.

Symptomatologie. L'irruption de gaz dans la cavité du péricarde se traduit par des douleurs vives à la région du cœur, avec angoisse, dyspnée, cyanose, palpitations tumultueuses ; parfois survient un état syncopal, avec pouls petit et intermittent.

Bientôt, on constate des signes de péricardite (fièvre, frottements).

L'inspection et la palpation permettent de constater une voussure précordiale et une disparition du choc de la pointe.

La percussion donne, à cet endroit, un *son tympanique* et parfois un bruit de pot fêlé.

L'auscultation fournit un signe caractéristique ; on y entend une sorte de clapotement, analogue à celui que produirait une roue

hydraulique, dont les palettes frappent l'eau successivement. Ce *bruit de moulin* est du au battage des gaz et du liquide, par les mouvements cardiaques. Il change suivant les conditions dans lesquelles il se produit. Si le liquide prédomine, on perçoit plutôt un *gargouillement métallique* ; si, au contraire, le gaz est très abondant, on entend surtout un *bruit de carillon*.

D'ailleurs, ces bruits varient d'un jour à l'autre et durent peu de temps.

Le pneumopéricarde a une évolution plus ou moins rapide, suivant les causes qui lui ont donné lieu.

Lorsqu'il est d'origine traumatique, il détermine habituellement une péricardite suppurée ; cependant, si on a pu éviter cette complication, il peut guérir en quelques jours. Mais, quand il a, pour origine, une perforation ulcéreuse ou bien une péricardite putride, il aboutit promptement à la mort.

Sémiologie. Le diagnostic est facile, car les signes sont pathognomoniques.

M. Paul REYNIER a signalé la possibilité d'un *bruit de moulin extra-péricardique*, qui s'entend à la suite des traumatismes de la poitrine, lesquels donnent lieu à un épanchement hydro-aérique, occupant l'espace compris entre le péricarde, la plèvre et la paroi thoracique. Ce bruit extra-péricardique disparait quand le sujet est assis, car l'air tend à remonter et va occuper les parties supérieures de la poitrine. Ce caractère le différencie du bruit intra-péricardique, lequel persiste dans toutes les positions du malade.

Le pronostic est toujours grave.

Traitement. Le pneumopéricarde traumatique sera traité par des injections de morphine et par des applications de glace sur la région précordiale.

Le pneumopéricarde fistuleux et putride nécessitant parfois la paracentèse et même l'incision large de la séreuse.

Symphyse péricardique

Étiologie. Le syndrome est constitué par une adhérence totale des deux feuillets du péricarde.

Il reconnaît, pour causes, des péricardites microbiennes : *rhumatismale*, tuberculeuse ; il se rencontre surtout dans l'enfance et l'adolescence, et plus rarement chez l'adulte.

Mais la symphyse péricardique s'observe aussi, parfois, chez des vieillards artérioscléreux. Elle est alors la conséquence d'une péricardite microbienne, le plus souvent latente et qui peut passer inaperçue.

Anatomie pathologique. Les lésions de la symphyse cardiaque rhumatismale diffèrent, quant à leur aspect et à leur consistance, selon qu'elles sont récentes ou bien anciennes.

Au début, les deux feuillets de la séreuse, bien qu'unis, peuvent être facilement séparés, par une certaine traction. On trouve les surfaces accolées par des adhérences lâches, et parfois même par des végétations vasculaires, développées au sein d'un exsudat fibrineux.

Plus tard, ces adhérences deviennent fibreuses et nacrées. Dans quelques cas anciens, elles peuvent subir la dégénérescence calcaire.

Parfois, on constate des adhérences *extra-péricardiques*, dues à la propagation de l'inflammation au tissu cellulaire du médiastin.

La symphyse rhumatismale est ordinairement accompagnée d'une altération graisseuse du myocarde, avec *dilatation* considérable des cavités du cœur. Cet organe devient très volumineux, non parce qu'il est hypertrophié, ainsi que l'ont pensé certains auteurs, mais parce que ses parois, flasques et moins résistantes, ont cédé à la pression sanguine. De là résulte la tendance à l'asystolie. D'ailleurs, cette symphyse est quelquefois l'occasion de la formation de caillots, à la pointe du cœur, et par cela même une source d'embolie. De plus, elle coexiste presque toujours avec des lésions *endocarditiques* des orifices cardiaques, mitral et aortique.

Dans quelques cas, on constate aussi une atteinte bien plus sérieuse du myocarde qui présente, par places, des foyers de sclérose.

Enfin, à l'autopsie, on trouve une énorme congestion stasique des viscères, et surtout, du foie, qui peut être atteint aussi de péri-hépatite.

Dans la symphyse tuberculeuse, on rencontre, au niveau de la séreuse péricardique, des granulations miliaires, ou des tubercules caséeux.

Dans ces conditions, le cœur se dilate, sans que le myocarde s'hypertrophie.

Symptomatologie. La symphyse péricardique rhumatismale se manifeste d'abord par des palpitations et par la dyspnée d'effort. Parfois, il s'y ajoute des douleurs précordiales angoissantes, qui rappellent l'angine de poitrine, lorsque le plexus cardiaque est atteint par le travail inflammatoire.

Mais, bientôt, on voit survenir des accidents d'*asystolie*, qui peut être très précoce et se montrer même au cours de la rhumatose. Cette insuffisance cardiaque se caractérise par la fréquente répétition de ses attaques, et aussi par la stase veineuse énorme qu'elle détermine. En effet, le foie se tuméfie considérablement et reste gros et douloureux, même entre les poussées d'asystolie. Il s'y ajoute rapidement de l'œdème des membres inférieurs, puis de l'ascite, et finalement de l'anasarque irréductible.

Ces désordres se prolongent, pendant des mois et des années, avec des rémissions et des recrudescences, jusqu'à ce que le myocarde fléchisse définitivement.

À l'examen du cœur on constate, à l'inspection et à la palpation, tantôt une voussure de la région précordiale, manifeste chez l'enfant ; tantôt une dépression de cette même région, liée à des adhérences, qui fixent le péricarde à la paroi thoracique, au rachis, au diaphragme.

L'impulsion cardiaque est exagérée ; elle produit, pendant la systole, une saillie, à la partie moyenne de la région précordiale, et une rétraction, à sa partie inférieure. Cette rétraction est due aux adhérences, qui empêchent la pointe du cœur de se déplacer, librement, pendant la systole.

On peut observer aussi des *ondulations* de la région précordiale, qui progressent de haut en bas et de droite à gauche, lorsque le péricarde est fixé, au plastron sterno-costal, par des adhérences extra-séreuses.

La percussion permet de constater une augmentation considérable de la matité cardiaque, qui *ne varie pas* dans les diverses attitudes du malade. D'ailleurs, la pointe est *fixe*, dans la symphyse du péricarde.

L'auscultation n'a pas une grande utilité dans cette affection. Les bruits du cœur sont affaiblis. Quelque fois, on entend un dédoublement du second bruit, qu'on peut attribuer à la dilatation cardiaque. D'ailleurs, on peut en outre percevoir un soufflé mitral systolique et même un souffle tricuspidien systolique. Ces souffles tiennent, soit à une endocardite ancienne, soit à une simple dilatation des orifices auriculo-ventriculaires, accompagnant la dilatation du cœur.

Le pouls est souvent faible et irrégulier, par suite d'extrasystoles.

Dans le cas d'adhérences extra-péricardiques, on peut observer un *pouls paradoxal*, c'est à-dire un affaiblissement inspiratoire du pouls, coïncidant avec un gonflement inspiratoire des veines du cou.

La symphyse péricardique des vieillards est souvent méconnue et confondue avec l'artériosclérose du cœur. Elle présente pourtant les mêmes symptômes que la symphyse rhumatismale.

La symphyse péricardique tuberculeuse peut être latente et passe souvent inaperçue. Mais, d'ordinaire elle se manifeste par des symptômes d'*asystolie*, qui est précédée par des signes de péricardite.

L'examen du cœur montre une grande matité, invariable suivant les positions que prend le malade, et coïncidant avec une absence du choc précordial. Ce dernier phénomène s'explique par l'état du cœur, qui est dilaté, mais n'est pas hypertrophié.

La symphyse péricardique a une évolution progressive, qui finit par aboutir à l'insuffisance cardiaque, avec ses alternatives de remissions et de rechutes.

Sa durée varie de quelques mois, à plusieurs années.

Sa terminaison est toujours fatale, et la mort a lieu par asystolie, par urémie ou par syncope.

Sémiologie. Le diagnostic est parfois très difficile, aucun symptôme de symphyse n'étant vraiment pathognomonique.

Le pronostic est des plus sérieux. Il est surtout très grave chez les enfants, chez lesquels cette affection s'accompagne très rapidement d'accidents asystoliques irrémédiables.

Traitement. Un malade, atteint de symphyse péricardique, doit éviter toute fatigue et tout effort. Il doit garder le lit, pendant l'attaque du rhumatisme, et continuer le traitement salicylé, tant que la fièvre persiste.

On peut appliquer des révulsifs à la région précordiale.

Lorsque la fièvre cesse, on prescrira de l'iodure de potassium (0,50 g par jour).

À la période d'asystolie, il faut employer la digitale, les diurétiques et les purgatifs drastiques.

III. ARTÈRES

1. Morphologie

Embryologie. Le cœur émet un tronc artériel, médian, le bulbe aortique, qui se divise en deux branches, situées l'une à droite, l'autre à gauche.

Ces deux branches décrivent, de chaque côté, une crosse, qui forme la première *paire d'arcs aortiques*. Puis, elles se continuent par *deux aortes descendantes*, lesquelles se fusionnent, plus bas, en *une seule aorte impaire*.

Plus tard, entre la partie ascendante et la partie descendante du premier arc aortique, on voit apparaître *quatre autres arcs aortiques*, qui constituent comme autant d'anastomoses transversales.

Ces cinq paires d'arcs aortiques subissent ensuite des transformations, importantes.

Les trois premières paires disparaissent, et ne laissent à leurs places que les carotides.

La quatrième paire donne, à gauche, la *crosse de l'aorte*, à droite, le *tronc brachio-céphalique*.

La cinquième paire disparait à droite. À gauche, elle forme l'*artère pulmonaire* et le *canal artériel*, qui met en communication cette artère avec la crosse de l'aorte.

Les artères périphériques se développent aux dépens du mésoderme, par des cordons cellulaires pleins, qui se creusent d'un canal central.

Anatomie. Les artères sont des organes, qui ont la forme de tubes cylindriques et qui sont destinés à distribuer le sang aux diverses parties du corps.

Les artères prennent naissance dans les ventricules du cœur.

Après un certain trajet, le tronc artériel émet des branches latérales. Puis, il se divise et se subdivise en rameaux et en ramuscules terminaux, de plus en plus fins.

Les dernières ramifications de l'arbre artériel se continuent avec les capillaires.

Lorsqu'un tronc artériel se divise en deux branches, la somme des surfaces de section de ces deux rameaux est *plus grande* que la surface de section du tronc.

Il en résulte que la capacité du système artériel *augmente*, à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

Histologie. Les parois des artères sont formées de *trois tuniques superposées*.

1. La *tunique interne*, endothéliale, est constituée par une couche de cellules larges et aplaties, analogues à celle qui tapissent la surface interne du cœur, des capillaires et des veines.

Au dessous de cet endothélium, se trouve une couche plus ou moins épaisse d'un tissu, dont la structure histologique n'est pas encore bien déterminée. Au microscope, ce tissu se montre constitué par une substance amorphe, parsemée de cellules fusiformes ou irrégulières, assez rares. On ne le rencontre que dans les artères volumineuses et fait défaut dans les artérioles. Il est le siège principal des lésions athéromateuses.

2. La *tunique moyenne* est composée par une sorte de charpente, formée par des lames et par des libres *élastiques*, qui s'entrecroisent et laissent entre elles des espaces plus ou moins larges.

Ces espaces sont occupés par des faisceaux de *fibres musculaires*, lisses, disposées transversalement et aussi par des faisceaux de *fibres conjonctives* (colorés en rose par le carmin).

La charpente élastique se condense pour former une membrane épaisse, nommée *limitante interne*, qui sépare la tunique moyenne de la tunique interne. Elle forme aussi une *limitante externe*, moins apparente que l'interne et située entre la tunique moyenne et la tunique externe.

L'*élément élastique prédomine dans les artères volumineuses*. Ainsi, la tunique moyenne de l'aorte est constituée presqu' entièrement de tissu élastique.

Mais, à mesure que le calibre des artères diminue, la charpente élastique perd de son importance. Par contre, l'élément *musculaire devient alors prédominant*. Ainsi, la tunique moyenne d'une artériole est formée presqu'entièrement de tissu musculaire, et la charpente élastique est réduite à la membrane limitante interne.

Le tissu conjonctif, formé de cellules et de faisceaux ondulés, est abondant dans les grosses artères. Il diminue, tout comme le tissu élastique, à mesure que le calibre de l'artère s'amoindrit.

3. La *tunique externe* ou l'adventice, est constituée de tissu conjonctif ordinaire, c'est-à-dire de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques.

Elle contient les vaisseaux et les nerfs des artères.

Les *vaisseaux* des artères (vasa-vasorum) proviennent d'une artère voisine. Ils forment des artérioles, des capillaires et des veinules, qui cheminent à la surface externe de la tunique moyenne, mais ne pénètrent pas dans son intérieur, du moins à l'état normal.

Les lymphatiques des artères ne sont pas connus.

Les *nerfs* des artères forment, dans l'adventice, des plexus, d'où partent des filets nerveux, qui pénètrent dans la tunique moyenne et se terminent au contact des fibres musculaires.

Sur le trajet des nerfs vasculaires, surtout dans les plexus, on trouve des cellules ganglionnaires, analogues à celles des ganglions intracardiaques.

Hypertrophie et atrophie des artères

1. L'hypertrophie des parois artérielles s'observe lorsque les artères sont soumises à une activité fonctionnelle plus grande qu'à l'état normal. Tel est le cas des artères situées en amont d'un obstacle circulatoire (rétrécissement artériel, compression mécanique, anévrysme artério-veineux). De même, dans l'artériosclérose généralisée, la pression sanguine augmente par suite de la perte de l'élasticité des troncs artériels, qui entraine l'hypertrophie du ventricule gauche. Mais, pour lutter contre cette pression exagérée et pour en préserver les cellules des tissus qu'elles

irriguent, les artérioles s'*hypertrophient à leur tour* et leur tunique musculaire double parfois d'épaisseur.

L'hypertrophie se rencontre encore, lorsque des voies collatérales remplacent un tronc artériel oblitéré.

Elle se constate aussi sur les artères qui irriguent un organe altéré (goitre) ou une tumeur (fibrome, cancer).

De même, lorsqu'un rein s'atrophie ou bien est extirpé, l'autre rein augmente de volume et en même temps son artère s'hypertrophie.

L'hypertrophie artérielle porte sur toutes les tuniques, et particulièrement sur la tunique musculo-élastique, dont les éléments proliférés amènent l'épaississement et l'allongement des parois.

II. L'*atrophie* des parois des artères, avec réduction de leur calibre, se produit lorsqu'un organe diminue peu à peu de volume, par suite de la cessation de ses fonctions (thymus, utérus).

2. Physiologie

Les parois des artères possèdent deux propriétés fonctionnelles, qui dérivent de leur constitution histologique. En effet, elles sont élastiques et contractiles.

1. L'*élasticité*, qui est due au tissu élastique, est prononcée surtout pour les artères volumineuses.

Elle est nécessaire dans le *voisinage du cœur*.

Ainsi, par exemple, lorsque le ventricule gauche se contracte et pousse, dans l'aorte, le sang qu'il contient, les parois de l'aorte et celles des grosses artères se distendent, *grâce à leur élasticité*. La capacité de ces vaisseaux augmente considérablement et le sang peut s'y loger facilement[213].

Pendant la diastole du ventricule, les parois de l'aorte, qui étaient distendus, tendent à reprendre leurs dimensions initiales, *en vertu de leur élasticité*. Elles compriment le sang contenu dans

[213] Quand les parois des grosses artères ont perdu leur élasticité et, comme dans l'artériosclérose, sont devenues rigides, on voit le ventricule gauche s'hypertrophier.

l'artère. Mais, comme ce sang ne peut pas retourner au cœur, car il en est empêché par les valvules sigmoïdes, il se dirige forcément vers les capillaires.

En même temps, le cours du sang, qui est saccadé à cause de l'intermittence des systoles ventriculaires, tend à devenir uniforme.

En résumé, l'élasticité des artères a pour effets :

1. de faciliter le fonctionnement du cœur,
2. de pousser le sang vers les capillaires,
3. de rendre le cours du sang uniforme.

2. La *contractilité*, qui est due au tissu musculaire, est surtout prononcée dans les artérioles.

Elle est indispensable à la *périphérie* de l'arbre artériel, car elle a pour fonction de régler les circulations locales, d'après les besoins du fonctionnement des organes.

Ainsi, par exemple, lorsque l'estomac a besoin de beaucoup de sang, pour accomplir la digestion, les parois de ses artérioles se dilatent et le sang y afflue en abondance.

Au contraire, quand cet organe est au repos, il n'a besoin que de très peu de sang. Aussi, ses artérioles se resserrent et diminuent considérablement l'afflux du sang.

La contractilité des artères est sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs.

Pression artérielle

Lorsque le cœur a cessé de battre, le sang exerce encore, sur les parois des vaisseaux, une *faible pression* (1 cmHg). En d'autres termes, la capacité de ces vaisseaux, à l'état de repos, est moindre que le volume du sang, et ce liquide les distend, pour pouvoir être contenu dans leur cavité.

Mais, quand le ventricule se contracte et pousse dans les artères le sang qu'il renferme, la pression sanguine *augmente* dans l'intérieur de ces vaisseaux.

D'un autre côté, les capillaires opposent une grande résistance au cours du sang, à cause de leur petit calibre. Et, par conséquent, pour que le sang puisse circuler à travers les capillaires, il faut que sa pression dans les artères soit *plus grande* que la résistance qu'il rencontre dans les capillaires.

En effet, si l'on sectionne les parois d'une artère, on voit le sang être lancé avec force au dehors, sous la forme d'un jet saccadé. Ce fait prouve, qu'à l'intérieur des artères, le sang est soumis à une certaine *pression*, la *pression artérielle*, qui est due aux contractions du **myocarde**.

Quand le cœur cesse de se contracter, la pression sanguine tombe près de *zéro*, ainsi que nous venons de le dire plus haut.

La pression intra-artérielle a un rôle considérable dans l'économie :

1. Elle fait *progresser* le sang, dans les vaisseaux sanguins (artères, capillaires, veines), et la lymphe, dans les vaisseaux lymphatiques ;

2. Elle provoque la *transsudation* du plasma interstitiel, à travers les parois des capillaires, et préside ainsi à la nutrition des tissus.

Pour **mesurer** la pression sanguine à l'intérieur d'une artère, *chez un animal*, on n'a qu'à mettre la cavité de cette artère en communication avec un *manomètre à mercure*. La différence entre les niveaux du mercure, dans les deux branches du tube manométrique, *mesure* la pression du sang dans l'artère[214].

Si, dans la branche libre du manomètre, on dépose, à la surface du mercure, un petit bouchon, muni d'un style long et léger, on peut inscrire, sur du papier fumé, la *courbe* de la tension intra-artérielle.

Cette courbe présente deux sortes d'ondulations :

a) Les unes, petites (1 cmHg), correspondent aux *systoles ventriculaires*, qui introduisent du sang dans les artères et en augmentent la pression.

b) Les autres, plus grandes (plusieurs cmHg), sont dues aux *mouvements respiratoires*, qui modifient la tension artérielle vasculaire, pendant l'inspiration et l'expiration[215].

---

[214] Chez un chien, la pression du sang, dans la carotide, mesure 15 à 16 cmHg.

Chez un lapin, elle est de 5 à 10 cmHg.

[215] Pendant l'*inspiration*, la pression sanguine diminue, à cause du vide thoracique. Elle augmente pendant l'expiration.

On nomme *pression constante*, la hauteur de la colonne de mercure, sans les petites oscillations. Celles-ci constituent la *pression variable*.

Si, par exemple, le mercure oscille entre 15 et 16 cm, 15 cm est la pression constante, et 16 cm la pression variable.

La valeur de cet élément variable diminue quand la pression constante augmente, et inversement.

Elle s'accroît, lorsque les pulsations cardiaques se ralentissent.

Elle décroît à mesure qu'on s'approche des capillaires, où elle tombe presque à zéro.

Chez l'homme, on ne peut pas ouvrir une artère et y introduire la canule d'un manomètre. Aussi, pour mesurer la pression intra-artérielle, il faut recourir à un subterfuge.

Comme les parois des artères sont souples, on mesure la pression nécessaire pour déprimer une artère superficielle et pour y interrompre le cours du sang. Cette pression est considérée comme équivalente à la pression du sang à l'intérieur du vaisseau.

Variations de la pression artérielle

1. Si l'on mesure la pression sanguine dans plusieurs artères, on constate qu'elle décroît progressivement, du cœur, vers les capillaires.

Elle dépend, avant tout, de l'énergie du *myocarde*. Elle augmente lorsque ce muscle s'hypertrophie, comme, par exemple, dans l'artériosclérose. Elle diminue, au contraire, quand ce muscle est affaibli, comme, par exemple, dans l'asystolie, dans les maladies longues, pendant l'agonie, etc.

2. La pression artérielle varie aussi avec la *quantité du sang*.

Mais, on peut ajouter ou soustraire une quantité considérable de sang, sans que la pression se modifie d'une manière sensible.

Pourtant, chez le chien, l'inspiration élève la tension sanguine, par l'*accélération* des pulsations cardiaques qu'elle provoque.

Il existe, en effet, un mécanisme régulateur, dans la constitution duquel entrent, d'un côté, l'élasticité des vaisseaux, de l'autre, la perméabilité des reins et des tissus. Ce mécanisme rétablit rapidement la pression initiale.

3. La pression sanguine varie encore avec les modifications du calibre des *artérioles* contractiles. Une vasoconstruction produit une élévation, tandis qu'une vasodilatation détermine une chute de cette tension artérielle.

Vitesse du sang

Pour que la circulation s'effectue d'une façon régulière, il faut que la quantité du sang qui entre dans le cœur, pendant un certain temps, soit égale à celle qui sort du cœur, et aussi à celle qui traverse une section idéale, quelconque, de l'appareil circulatoire.

Mais, l'appareil artériel forme une sorte de cône, dont le sommet est situé dans le cœur et dont la base est formée par les capillaires. Par conséquent, une section idéale de cet arbre artériel est d'autant plus grande, et la vitesse du sang est d'autant plus *petite*, qu'on s'éloigne du cœur et qu'on se rapproche des capillaires.

En effet, à l'aide d'instruments destinés à mesurer la vitesse du sang (hémodromomètres), on a constaté, par seconde, chez le cheval et aussi chez le chien, 50 cm pour l'aorte, 30 cm pour la carotide, et 6 cm pour une métatarsienne.

Le pouls

Lorsqu'on découvre une artère, on constate qu'elle présente des *mouvements rythmiques*, synchrones avec les systoles ventriculaires. Ces mouvements consistent dans une *dilatation* et un *allongement* du vaisseau.

Si l'on palpe une artère, au dessous de laquelle se trouve un plan résistant, on sent des chocs ou des battements rythmiques, qu'on appelle *pulsations artérielles*.

À l'aide d'instruments, nommés *sphygmographes*, on peut inscrire, sur une feuille de papier enfumé, les pulsations artérielles. On obtient ainsi une courbe (sphygmogramme), qui est formée :

– d'une ligne *ascendante*, qui représente un tiers de la durée d'une pulsation ;

– d'une ligne *descendante*, qui remplit les deux autres tiers de la pulsation.

La ligne ascendante est droite ; la ligne descendante présente, à sa partie moyenne, une petite saillie : *dicrotisme*.

Fig. 13. Sphygmogramme.

Voici quelle est la signification des pulsations.

Au moment de la *systole ventriculaire*, une certaine quantité de sang (100 cm^3 environ) est poussée avec force dans l'aorte, et va heurter le sang qui s'y trouve contenu.

De ce choc, il résulte une *onde*, qui se propage le long de l'arbre artériel, depuis le cœur, jusqu'aux capillaires, avec une *vitesse de 9 mètres par seconde*.

Or, la vitesse du cours du sang est, par seconde, de 0,50 m dans l'aorte et de 0,30 m dans la carotide (voy. plus haut). Par conséquent, le pouls n'est pas du à la progression du sang, mais seulement à la propagation d'une onde sanguine.

D'ailleurs, les artères centrales battent un peu avant les artères périphériques.

Le dicrotisme a été attribué à une *onde secondaire*, qui naît au niveau des valvules sigmoïdes, lorsqu'elles tombent pour fermer l'orifice aortique. Il disparait, quand ces valvules sont insuffisantes. Il est marqué dans certains cas de fièvre typhoïde.

Modifications du pouls. Les caractères du pouls peuvent subir deux sortes de modifications : les unes physiologiques, les autres pathologiques.

I. À l'état normal, chez un adulte, le pouls bat environ 70 fois par minute.

Chez un enfant, les pulsations sont plus rapides, et on peut en compter par minute : 140 à la naissance, 120 à un an, 100 à trois ans, 80 à dix ans.

En outre, le nombre des pulsations diminue par le repos ou pendant le sommeil. Il augmente par l'exercice musculaire ou au moment de la digestion, et aussi par les émotions.

Le changement de la position du corps produit aussi des modifications dans le nombre des pulsations. Si, par exemple, un homme qui est couché dans la position horizontale, se lève brusquement et prend la position horizontale, la tête en haut, on constate chez lui une *accélération* du pouls. Si, ensuite, il se met la tête en bas, son pouls se ralentit.

Ces phénomènes sont dus à l'*anémie* et à la *congestion* du bulbe[216].

II. Les modifications *pathologiques* du pouls sont très fréquentes et ont une grande importance en médecine.

Ainsi, le nombre des pulsations est *augmenté* dans les maladies fébriles, surtout dans la scarlatine, la rhumatose, et aussi aux approches de la mort.

En outre, on observe une accélération plus ou moins considérable du pouls, dans le goitre exophtalmique, dans la tachycardie paroxystique, dans certaines affections du bulbe ou du pneumogastrique.

Au contraire, le nombre des pulsations est *diminué* dans certains ictères, dans l'affection nommée pouls lent permanent.

---

[216] PAULESCO, Recherches expérimentales sur les modifications du rythme des mouvements respiratoires et cardiaques, sous l'influence des diverses attitudes du corps, *Journal de médecine interne*, Paris, 1er août, 1899.

Ces phénomènes ont été utilisés en clinique pour évaluer la *pression artérielle*.

Lorsque le passage de la position horizontale, à la position verticale, est suivi d'une accélération considérable du pouls, on dit que la pression artérielle est *faible*. C'est ce qui arrive, par exemple, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

Lorsque, dans les mêmes conditions, le changement de la position du corps ne produit aucune modification dans la fréquence du pouls, on peut conclure que la pression artérielle est *forte*. C'est ce qui se passe dans l'artériosclérose.

Le rythme des pulsations est *irrégulier* dans les arythmies.

Le pouls peut être fort, ou faible, ample ou petit.

Lorsque la pression artérielle est élevée (artériosclérose), le pouls devient *dur* ; l'artère ne se laisse pas facilement déprimer et les oscillations pulsatiles sont peu amples.

Quand la tension sanguine est abaissée, le pouls est *mou* ; l'artère est dépressible et se laisse facilement écraser.

Dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques le pouls est *bondissant* et dépressible.

Fonctions des nerfs vaso-moteurs

Les fibres musculaires, contenues dans les parois des artères, sont innervées par des filets nerveux, qui proviennent du sympathique.

Or, ce système nerveux vasculaire est composé d'une série de ganglions échelonnés, parmi lesquels on peut distinguer deux principales catégories :

– les uns, *périphériques*, situés près des vaisseaux ;

– les autres, *juxta-vertébraux*, placés de chaque côte du rachis.

Ces ganglions sont formés de neurones sensitifs et de neurones moteurs. Ils constituent des véritables centres réflexes.

Nerfs toniques. Les neurones moteurs de ces ganglions entretiennent un **tonus vasculaire**, c'est-à-dire qu'ils provoquent un certain degré de *contraction* des fibres musculaires des artères.

Si l'on détruit ces ganglions, ou si l'on sectionne les filets nerveux qui en partent et qui se rendent aux vaisseaux, on produit la *perte de la tonicité* et, consécutivement, une *dilatation artérielle*.

Si, au contraire, on excite ces éléments nerveux, on provoque une *augmentation de la tonicité* et, consécutivement, une *constriction artérielle*.

Mais, si l'excitation se prolonge, on voit survenir des phénomènes de *fatigue* ; la constriction artérielle disparait et est

remplacée par une *vasodilatation* secondaire, c'est-à-dire par une suppression du tonus artériel normal.

Ainsi, par exemple, si à un lapin blanc on *arrache* le ganglion cervical supérieur, ou bien si l'on *sectionne* le cordon du sympathique, d'un seul côté, au niveau du cou, on constate que l'oreille, qui correspond au nerf détruit, devient plus *rouge* et plus *chaude* (de plusieurs degrés), qu'avant la destruction nerveuse. Le phénomène est encore plus manifeste si l'on compare l'oreille devenue rouge et chaude, à l'oreille opposée qui est demeurée pâle et froide.

Les artères se dilatent et présentent des battements intenses. Les veines contiennent du sang rouge et sont elles-aussi animées de pulsations. Si l'on incise l'oreille, on voit le sang couler abondamment et souvent, même d'une manière saccadée.

La pression sanguine est diminuée dans les artères ; elle est augmentée dans les veines. La vitesse du sang est exagérée dans la carotide.

Ces phénomènes de vasodilatation paralytique durent pendant plusieurs jours.

Si au contraire, *on excite*, par des courants induits, le bout supérieur du sympathique cervical sectionné, on produit des phénomènes inverses aux précédents. L'oreille, qui était rouge et chaude, devient *pâle* et *froide*.

Les artères se rétrécissent et leurs pulsations sont imperceptibles. Les veines contiennent du sang noir. L'incision de l'oreille ne détermine même pas d'hémorragie.

La pression sanguine est augmentée dans la carotide et diminuée dans la jugulaire. La vitesse du sang est ralentie dans la carotide.

Mais, si l'excitation est trop intense et dure trop longtemps, l'oreille devient de nouveau rouge et chaude.

Centres névraxiaux. Les ganglions du sympathique, surtout les juxta-vertébraux, sont en relation avec des centres névraxiaux, dont les uns sont excito-moteurs, les autres sont inhibiteurs.

I. *Centres excito-moteurs.* Des ganglions juxta-vertébraux du sympathique partent des filets nerveux, qui suivent les *ramis communicants* et pénètrent, dans la molle épinière, par les *racines antérieures*.

Or, si l'on sectionne les ramis communicants, ou bien les racines antérieures de la moelle, on obtient de *la vasodilatation* paralytique.

Et si l'on excite le bout périphérique de ces troncs nerveux sectionnés, la vasodilatation est remplacée par de la *vasoconstriction*.

Des effets semblables s'observent lorsqu'on pratique, de *bas en haut*, des sections successives de la *moelle épinière*, et qu'on fait suivre les sections, par des excitations du bout postérieur de l'organe sectionné.

Ainsi, par exemple, si l'on sectionne la moelle épinière, au niveau de la première vertèbre lombaire, on produit de la vasodilatation des membres postérieurs.

Si la section a lieu au niveau de la 3e vertèbre dorsale, la vasodilatation atteint à la fois les quatre membres.

Une section de la moelle cervicale (au dessous du centre du diaphragme) a pour effet une vasodilatation générale.

De même, une *destruction du bulbe* a pour conséquence une vasodilatation générale, tandis que des sections pratiquées au dessus du bulbe ne provoquent aucun trouble vasculaire.

Bien entendu, les excitations des segments postérieurs du névraxe donnent lieu à de la vasoconstriction.

De ces faits expérimentaux on a conclu qu'il existe, dans la moelle épinière, une série de centres vasoconstricteurs locaux, disséminés dans toute la longueur de cet organe.

Ces centres médullaires sont tous reliés à un *centre vasoconstricteur général*, situé dans le bulbe.

Les centres vasoconstricteurs névraxiaux constituent des *centres réflexes*.

Ainsi, par exemple, l'excitation du trijumeau, celle du nerf laryngé supérieur, celle du sciatique, se réfléchit au niveau du centre général bulbaire et produit une vasoconstriction abdominale.

Mais, ces centres réflexes ne jouent qu'un rôle secondaire, en ce qui concerne la tonicité artérielle. En effet, après leur destruction, ils sont remplacés par des centres situés plus près de la périphérie, c'est-à-dire par les ganglions du sympathique.

Ainsi, par exemple, si chez un chien on détruit presque toute la moelle, on provoque une vasodilatation générale. Mais, cette vasodilatation paralytique disparaît après quelques semaines, ce qui prouve que d'autres centres, situés plus près de la périphérie, ont suppléé les centres médullaires détruits. Et, d'ailleurs, si on supprime les ganglions juxta-vertébraux, on voit la vasodilatation apparaître de nouveau.

La même relation hiérarchique parait exister aussi entre les ganglions juxta-vertébraux et les ganglions périphériques. La vasodilatation, obtenue par la destruction des ganglions pré-rachidiens, s'atténue au bout de quelques temps et peut même disparaître. On admet que les neurones détruits sont alors *suppléés* par d'autres neurones, qui forment des plexus situés à la périphérie, jusque dans les parois des artérioles.

Ce qui est certain, c'est que les ganglions périphériques constituent des centres réflexes *locaux*, souvent limités à une portion d'un seul vaisseau, tandis que les ganglions juxta-vertébraux ont un champ d'action beaucoup plus étendu.

II. *Centres inhibiteurs*. Les ganglions sympathiques sont aussi en rapport avec des *centres névraxiaux inhibiteurs*, par des cordons nerveux, nommés nerfs *vasodilatateurs*.

Ces nerfs se terminent, non pas dans les parois des vaisseaux, mais dans les ganglions sympathiques. Ils viennent ainsi en rapport avec les neurones ganglionnaires, chargés de maintenir le tonus artériel, et les *inhibent*. Consécutivement, les fibres

musculaires perdent leurs contractions toniques et les artères se laissent distendre passivement, sous l'impulsion de la pression sanguine.

Le ganglion sous-maxillaire, qui régit la circulation dans la glande salivaire du même nom, reçoit des filets excito-moteurs du plexus carotidien.

Mais, en plus de ces nerfs vasoconstricteurs, il reçoit un rameau du nerf tympanico-lingual.

La section de ce rameau ne produit aucun effet appréciable.

Par contre, l'excitation de son bout périphérique donne lieu à une *vasodilatation intense*. La glande devient rouge ; ses veines sont animées de pulsations et leur sang est rutilant. La pression sanguine diminue dans les artères et augmente dans les veines.

Les filets vasodilatateurs se trouvent souvent mêlés avec les vasoconstricteurs, dans un même cordon nerveux.

Ainsi, par exemple, les nerfs splanchniques contiennent, à la fois, les vasoconstricteurs et les vasodilatateurs abdominaux. En effet, l'excitation du bout périphérique d'un splanchnique produit une vasoconstriction abdominale. Mais, l'excitation du bout central du nerf dépresseur provoque une vasodilatation abdominale, qui n'a pas lieu si les splanchniques ont été préalablement sectionnés.

En général, on obtient des effets vasodilatateurs surtout par l'excitation des ramis communicants et des racines antérieures de la moelle. On en a conclu que les nerfs inhibiteurs possèdent, comme les vasoconstricteurs, des centres échelonnés dans toute la longueur de la moelle.

De plus, on admet qu'il existe, dans le bulbe, à côte du centre général vasoconstricteur, un *centre général vasodilatateur*.

En effet, lorsqu'on excite le bout céphalique du nerf dépresseur et on obtient une vasodilatation abdominale, l'influx nerveux passe par le bulbe. D'ailleurs, pareil effet ne se produit que lorsque le bulbe est intact.

En résumé, l'appareil nerveux des artères est formé :

1. D'une série de ganglions sympathiques, qui représentent l'innervation particulière de chaque vaisseau artériel. Les neurones qui les constituent, et qui souvent siègent dans les parois même des artérioles, jouent un rôle semblable à celui des cellules des ganglions intracardiaques. Ils entretiennent un tonus vasculaire, analogue aux contractions rythmiques du cœur.

2. Ces ganglions sympathiques sont reliés à deux sortes de centres réflexes, excito-moteurs et inhibiteurs, situés dans la moelle épinière. Les centres locaux médullaires répondent à l'innervation vasculaire des régions, telles que : membre inférieur, tronc, etc.

Les excito-moteurs (vasoconstricteurs) augmentent le tonus artériel, comme le sympathique cardiaque accélère les battements du cœur.

Les inhibiteurs (vasodilatateurs) produisent au contraire un anéantissement du tonus des artères, comme le pneumogastrique ralentit ou même supprime les pulsations du cœur.

3. Mais, au dessus de ces centres locaux médullaires, il existe un double centre *général* bulbaire, vasoconstricteur et vasodilatateur, qui résume l'innervation de tout le système artériel. Ce double centre artériel est identique au double centre cardiaque, accélérateur et modérateur, qui se trouve aussi dans le bulbe.

Le rôle des phénomènes vaso-moteurs

Les phénomènes vaso-moteurs ont une importance capitale, tant en physiologie, qu'en pathologie.

I. En *physiologie*, ils président au fonctionnement des organes. En effet, quand un organe est au repos, il lui faut, pour se nourrir, une quantité relativement faible de sang, que lui procurent aisément ses artères, *demi-contractées*, c'est-à-dire à l'état de tonus.

Mais, lorsqu'il fonctionne, ses besoins doublent, triplent et même décuplent. Alors, ses artérioles se dilatent, d'une manière réflexe, et permettent ainsi un afflux considérable de sang.

Ces phénomènes interviennent aussi lorsqu'il s'agit de ramener la *pression sanguine* à sa valeur normale.

Lorsque cette pression s'élève tout à coup et atteint une valeur qui peut être nuisible, il se produit un reflexe, qui part du cœur, suit le nerf dépresseur, et arrive au bulbe où il met en action le centre inhibiteur du cœur et le centre inhibiteur des artères de l'abdomen. Ces centres transmettent leurs incitations, le premier, au pneumogastrique qui ralentit les pulsations cardiaques, le second, au splanchnique qui provoque une vasodilatation abdominale. Et c'est ainsi que la tension artérielle baisse considérablement.

Au contraire, une hémorragie abondante, qui donne lieu à une chute brusque de la pression sanguine, détermine une vasoconstriction générale, laquelle ramène et maintient au taux normal la tension artérielle. Ce réflexe vasoconstricteur, lorsqu'il est exagéré, produit la syncope.

Les phénomènes vaso-moteurs prennent part à la manifestation des *émotions*. La peur se traduit par la pâleur du visage, c'est-à-dire par une vasoconstriction. Par contre, la honte donne lieu à une rougeur du visage, c'est-à-dire à une vasodilatation.

Les phénomènes vaso-moteurs jouent aussi un rôle important dans la régularisation de la *température du corps*.

Ainsi, quand l'air ambiant est trop chaud, il se produit une vasodilatation cutanée, reflexe, accompagnée de sueurs abondantes, qui rafraîchissent l'individu.

Au contraire, lorsque le milieu extérieur est trop froid, il survient une vasoconstriction périphérique reflexe, qui atténue la déperdition du calorique.

II. Les phénomènes vaso-moteurs acquièrent une importance plus considérable en *pathologie*.

Ainsi, ils constituent les prémisses de l'*inflammation*.

Quand un microbe pénètre dans l'organisme, il sécrète des *diastases*, pour pouvoir digérer les substances nutritives des plasmas qui l'environnent.

Ces diastases attaquent localement les nerfs des vaisseaux et les paralysent. Il en résulte une *vasodilatation locale*, qui se

traduit par la *rougeur* de la peau et des tissus, avec augmentation de la *température*. En même temps, il se produit une transsudation du plasma et une diapédèse abondante de leucocytes, avec multiplication des cellules conjonctives, qui compriment les filets nerveux sensitifs et provoquent de la douleur.

C'est ainsi qu'est réalisé l'adage, par lequel les anciens médecins caractérisaient l'inflammation : *rubor*, tumor, *calor* et *dolor*.

Les diastases, sécrétées par les microbes, sont prises par la lymphe et arrivent dans le sang, qui les disperse dans tout l'organisme. Elles atteignent les nerfs sympathiques, c'est-à-dire les nerfs vaso-moteurs, et, après une courte phase d'excitation, ils les paralysent. Telle est la pathogénie de la *fièvre* (voy. t. III).

Il existe une affection propre du système sympathique, à savoir la *sympathico-asthénie* ou l'*herpétie* (arthritisme), qui est très commune et dans laquelle les *troubles vaso-moteurs* jouent un rôle essentiel.

Cette affection, bien comprise et bien étudiée par LANCEREAUX[217], se compose de deux périodes :

La première, qui a lieu dans le jeune âge, se traduit par des migraines, des névralgies, des épistaxis, de la dyspepsie nerveuse (palpitations artérielles, rougeur du visage), de l'entérite nerveuse, des fluxions articulaires, des fluxions et des érythèmes cutanés etc., c'est-à-dire par des désordres vaso-moteurs.

La seconde période, qui survient après l'âge de 40 ans, est formée par des troubles trophiques (rhumatisme déformant, artériosclérose, etc.) à la genèse desquels participent aussi les nerfs vaso-moteurs.

MODES D'EXPLORATION DES ARTERES

L'examen des artères se fait par l'inspection, la palpation et l'auscultation. En outre, on mesure la pression artérielle à l'aide des sphygmomanomètres, et on inscrit le pouls avec les sphygmographes.

---

[217] LANCEREAUX, *Traité de l'herpétisme*, Paris, 1883.

Inspection. L'inspection doit porter sur des régions, où les artères deviennent apparentes.

Ainsi, aux tempes, on voit parfois la temporale turgescente ou sinueuse.

Au cou, on aperçoit des battements intenses des carotides, dans le phénomène pathologique nommé *danse des artères*.

À la base du cou, on peut constater le soulèvement systolique du creux sus-sternal, et aussi des creux sus-claviculaires, lorsque l'aorte est dilatée.

Dans l'artériosclérose, on trouve à la partie interne des bras, au dessus du coude, l'humérale dessinant des méandres, qui exécutent, à chaque systole, un mouvement brusque de translation.

Dans certains cas, la région épigastrique est animée par des battements de l'aorte abdominale.

Palpation. La palpation se pratique sur des points où une artère est superficielle et, en même temps, repose sur un plan osseux.

Cette exploration a pour but, soit de faire connaître l'état de la circulation locale, par exemple dans un membre atteint de cyanose ou de sphacèle, soit de déterminer les qualités de la circulation générale, en ce qui concerne le fonctionnement du cœur.

Les conditions, requises pour la palpation, sont remplies, entre autres artères, par la temporale et surtout par la *radiale,* au poignet, dans la gouttière du pouls.

Pour palper la radiale, on applique la pulpe de l'index et du médius de la main droite sur l'artère, tandis que le pouce prend un point d'appui en arrière du radius. Puis, en comprimant doucement et progressivement le vaisseau, on sent apparaître les pulsations, qui bientôt atteignent leur maximum d'amplitude. On distingue ainsi le caractère ferme ou bondissant et dépressible du pouls, son dicrotisme, etc.

Lorsque le pouls est trop petit, il suffit quelquefois d'élever le bras dans la position verticale, pour voir s'accentuer certains détails, qui sans cela auraient passé inaperçus.

Pour *énumérer les pulsations*, on les compte, montre en main, pendant 15 secondes ; puis on multiplie, par 4, le chiffre obtenu, pour avoir le nombre par minute.

Lorsque le pouls est irrégulier, ralenti ou trop rapide, il faut compter les pulsations pendant une minute, ou bien effectuer ce dénombrement par l'auscultation du cœur, ayant une montre à portée du regard.

En tout cas, la numération du pouls doit être faite en tenant compte de variations qui ont lieu sous l'influence de la digestion, de l'attitude, des émotions, de la fatigue.

Auscultation. Ce mode d'exploration se pratique à l'aide d'un stéthoscope, qu'on appuie sur les points où les artères sont superficielles et reposent sur un plan osseux.

L'instrument est maintenu en place par la seule pression assez forte de la tête. Puis, en diminuant progressivement cette pression, on perçoit un souffle systolique, qui est remplacé par un choc, lorsque la pression devient très légère.

L'auscultation sert à découvrir les souffles des anévrysmes artériels et artério-veineux. Elle permet d'entendre la propagation des souffles de l'aorte dans les vaisseaux du cou (carotide droite), et aussi de percevoir le double souffle crural de l'insuffisance aortique.

Sphygmomanomètres. L'appareil de Von Basch et celui de Potain sont basés sur le fait que, en comprimant une artère contre un plan osseux, par l'intermédiaire d'une pelote à eau ou à air, il arrive un moment où le passage du sang est interrompu et les pulsations sont supprimées en aval.

La pression à l'intérieur de la pelote, mesurée alors par un manomètre, représente approximativement la tension artérielle maxima, ou systolique.

Le *sphygmomanomètre de Potain* est composé d'une ampoule de caoutchouc, dont la paroi est mince d'un côté et épaisse de l'autre. Cette ampoule est reliée à un manomètre métallique, par un tube flexible, à parois résistantes et à lumière réduite autant que possible.

Sur ce tube se branche un ajoutage latéral, muni d'un robinet, sur lequel s'adapte une poire à insufflation. À l'aide de cette poire, on y insuffle de l'air, jusqu'à ce que la tension intérieure arrive à 5 cmHg. Puis on ferme le robinet.

L'ampoule, tenue de la main droite, est alors appliquée sur la radiale, par son côté mince. En même temps, le médius gauche comprime la portion de l'artère située en aval, pour supprimer la récurrence palmaire, tandis que l'index gauche explore le pouls.

Ensuite, avec l'index droit, on appuie lentement et progressivement sur l'ampoule, jusqu'à ce qu'on ne perçoive plus, par l'index gauche, les pulsations de l'artère.

Alors, on lit l'indication du manomètre.

À l'état normal, la pression, à la radiale mesurée par cet appareil, est de 16 à 18 cmHg.

Nous signalerons, pour mémoire, d'autres appareils nommés *sphygmomètres*, avec lesquels l'effacement de la lumière de l'artère est obtenu à l'aide d'une tige, montée sur un ressort à boudin.

Sphygmomanomètre de Riva-Rocci. L'appareil de Potain est aujourd'hui supplanté par celui de Riva-Rocci, qui est basé sur le même principe, mais qui remplace la pelote, par un brassard.

Cet instrument se compose d'un brassard élastique, que l'on applique autour du bras, et dans lequel on introduit progressivement de l'air, à l'aide d'une soufflerie. Le brassard est en communication avec un manomètre, par un tube en caoutchouc. On gonfle le brassard, jusqu'à ce que le pouls radial disparaisse ; et on lit sur le manomètre la contrepression qui, suivant Riva-Rocci, est équivalente à la *pression maxima* ou systolique, dans l'artère humérale.

Mais, PACHON a démontré que, lorsque le pouls radial disparaît, le pouls humerai n'est nullement éteint, par la compression du brassard. De plus, cet appareil ne peut donner la *pression minima*, ou diastolique.

Oscillomètre sphygmométrique. PACHON a imaginé un appareil, avec lequel l'exploration du pouls se fait au niveau même de la région comprimée. Cet appareil donne à la fois les pressions maxima et minima.

L'oscillomètre PACHON se compose d'une boite métallique, hermétiquement fermée, qui contient une capsule manométrique.

La boite métallique et la capsule manométrique sont en communication avec un brassard pneumatique, radial.

Une pompe (de bicyclette) permet d'établir, dans ce système, une pression quelconque, qui est indiquée par un manomètre.

Une valve d'échappement sert à faire diminuer la pression préalablement établie.

En outre, un *séparateur* peut intercepter la communication entre la boîte métallique, d'une part, et le brassard ainsi que la capsule manométrique, d'autre part.

Lorsque cette communication est interrompue, les variations de pression du brassard sont transmises exclusivement à la capsule manométrique ; et sur cette capsule manométrique agit, à l'extérieur, la contrepression de la boîte métallique, indiquée par le manomètre.

Le brassard est placé au poignet du sujet.

On met ensuite la pompe en action, jusqu'à ce que le manomètre indique un chiffre supérieur à celui de la pression maxima, par exemple, 20 cm^3 d'Hg.

Puis, on fait tomber peu à peu la pression, en agissant sur la valve.

Après chaque chute de pression, on appuie sur le séparateur et on observe les oscillations.

Au début, les pulsations sont petites. À une certaine pression, on voit les pulsations croître ; on lit alors au manomètre un chiffre, qui représente la *pression maxima*, ou systolique.

On continue de faire tomber la pression, et on parcourt la série d'oscillations graduellement croissantes.

Au moment où les oscillations, après avoir atteint un maximum, commencent à décroître, on lit au manomètre et le chiffre obtenu représente la *pression minima*, ou diastolique[218].

Avec cet appareil, on obtient, chez l'adulte, à l'état normal :

– 15 cmHg, pour la pression maxima ;

– 9 cmHg, pour la pression minima.

M. le docteur Marcel VÉRUT fait remarquer, avec raison, que la différence entre la pression systolique et la pression diastolique ne dépasse guère *un* centimètre de mercure[219], tandis que la différence entre la pression maxima de la pression minima, donnée par l'appareil de Pachon, se compte *par six* et même *par dix* centimètres de mercure.

Viscosimètre de Walter Hess. Un nouvel appareil a été récemment introduit dans la pratique clinique.

Il sert à mesurer la viscosité sanguine, par rapport à celle de l'eau distillée.

Il se compose d'un tube de verre en U, à deux branches.

Sur la partie intermédiaire, est adaptée un poire en caoutchouc, munie d'un *méat*, qui s'ouvre à l'extérieur et qu'on peut obturer, avec le doigt.

Les deux branches du tube présentent une partie supérieure, graduée ; une partie moyenne, capillaire ; une partie inférieure, qui constitue des sortes de réservoirs pour l'eau et pour le sang.

Un robinet peut fermer le tube à eau, à sa partie supérieure.

---

[218] La mesure de la pression minima repose sur un principe de MAREY, lequel a démontré que les mouvements oscillatoires de la paroi d'une artère atteignent leur plus grande amplitude, quand elle est soumise à une pression extérieure égale à la pression intérieure constante ou minima.

Lorsque, après avoir noté la pression maxima, on diminue la tension dans le brassard, on voit les oscillations de l'aiguille augmenter de plus en plus. On prend comme pression minima le chiffre qu'indique le manomètre au moment de la première oscillation décroissante.

[219] M. VÉRUT considère la pression minima comme représentant la pression artérielle « tout court », qui lutte contre les résistances extérieures. La pression maxima n'est pour lui que la mesure de l'énergie du cœur gauche.

(M. VÉRUT, *Énergie cardiaque et tension artérielle*, thèse de doctorat, Paris, 1915).

On aspire l'eau dans un des deux tubes, jusqu'au 0, et on ferme le robinet.

On aspire, dans l'autre tube, toujours, jusqu'au 0, du sang, qu'on obtient par piqûre au bout du doigt.

On ouvre le robinet et on aspire à la fois de l'eau et du sang, jusqu'à ce que le sang arrive au niveau 1. On note le niveau où est arrivée l'eau dans l'autre tube et on en déduit la viscosité du sang.

La viscosité sanguine – qui peut varier de 1,9 à 7,8 – a été confrontée avec la pression artérielle[220].

Sphygmographes. Ces instruments permettent d'inscrire la courbe des pulsations artérielles.

Sphygmographe de Marey. Cet appareil se compose de :

1. un ressort d'acier, souple, qui s'applique sur l'artère, et de l'extrémité duquel s'élève une longue vis ;

2. un levier en bois léger, qui est fixé à une de ses extrémités sur un axe transversal. Ce levier s'articule en charnière avec la vis du ressort.

On place l'instrument de sorte que le ressort comprime l'artère, qu'on sent battre. Puis on le fixe dans cette situation, à l'aide de lacets.

On articule alors, à l'aide de la vis, le ressort avec le levier, dont on règle la direction, pour que son extrémité libre vienne en contact avec la feuille de papier fumé, qui reçoit le tracé. Cette feuille est tendue sur un châssis, qui est mu par un mécanisme d'horlogerie.

---

[220] MARTINET a appelé *eusystoliques* les sujets dont le rapport entre la tension artérielle et la viscosité sanguine est voisin de 4, que ces valeurs soient faibles, moyennes ou fortes.

Il nomme *hypersystoliques* ceux qui ont une pression sanguine très élevée et une viscosité sanguine très faible, par exemple mes *artérioscléreux*.

Il désigne sous le nom de *hyposystoliques* les patients qui ont une pression sanguine faible et une viscosité sanguine forte, par exemple les tuberculeux.

(MARTINET, *Pressions artérielles et viscosités sanguine*, Paris, 1912).

Le tracé, obtenu par cet instrument, a été déjà décrit précédemment.

Sphygmographe à transmission de Marey. Dans cet appareil, construit d'après le modèle du précédent, le ressort est relié à un tambour récepteur, qui communique, par un tube de caoutchouc, avec un autre tambour inscripteur, dont le style se meut devant une feuille de papier, montée sur le cylindre enregistreur.

Sphygmographe de Dudgeon. Cet instrument est formé aussi d'un ressort, de l'extrémité duquel se détache un levier coudé.

La branche verticale de ce levier met en mouvement un balancier armé d'une aiguille, qui glisse à la surface d'une feuille de papier fumée.

Cette feuille est mue par un mécanisme d'horlogerie et reçoit ainsi le tracé du pouls.

SYNDROMES ARTERIELS

Thromboses et embolies

On appelle *thrombose* l'obstruction, *née sur place*, d'un certain point du système circulatoire, par un caillot ou par un corps étranger quelconque.

On nomme *embolie*, l'obstruction qui résulte de la *migration* d'un caillot ou d'un corps étranger de toute nature, dans le même système. L'embolie est une conséquence possible de la thrombose.

Pareillement, on désigne sous le nom de *thrombus*, le caillot ou le corps étranger qui reste dans le point où il a pris naissance, et *embolus*, le thrombus détaché et entraîné, par le courant sanguin, loin de son siège original.

Les thromboses et les embolies sont de trois sortes : artérielles, veineuses et capillaires.

LANCEREAUX, par ses recherches cliniques et anatomo-pathologiques a fait considérablement avancer l'importante question des thromboses et des embolies[221].

Il a réalisé une étude clinique complète des embolies cérébrale, splénique et rénale ; il a montré la similitude des lésions consécutives aux obstructions artérielles, dans les divers organes.

Jusqu'à son travail, l'infarctus était considéré comme un dépôt fibrineux, et non comme une portion d'organe en voie de nécrose ; de plus, les phases qu'il subit étaient entièrement méconnues.

C'est en étudiant les lésions cérébrales par oblitération artérielle, qu'il est arrivé à distinguer, des ramollissements *rouge, jaune* et *blanc*, non pas trois lésions distinctes, mais les phases successives d'un même processus.

Le rapprochement qu'il fit ensuite du *ramollissement* et des *infarctus viscéraux*, le conduisit à reconnaître que ces lésions avaient même origine et même évolution.

De l'état du sang, dans le cœur et les vaisseaux, après la mort

LANCEREAUX, avant de décrire la thrombose et l'embolie, a donné, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, un rapide aperçu sur l'état du sang après la mort[222].

Il nous paraît nécessaire de résumer ici, succinctement, cette importante étude.

Lorsque la mort a lieu, le sang, à cause du retrait des vaisseaux artériels et veineux, se porte aux deux extrémités du système circulatoire, à savoir : d'un côté, dans les capillaires, qu'il dilate, de l'autre côté dans le cœur et les gros vaisseaux.

L'état du sang, contenu dans le cœur et les gros vaisseaux, diffère suivant la cause de la mort.

I. Lorsque la mort a été causée par un *agent physique*, tel que le *traumatisme*, le sang reste fluide et conserve sa coloration rouge sombre, normale. Il est plus abondant dans les cavités cardiaques droites, que dans les gauches, lesquelles peuvent être entièrement vides.

Au contact de l'air, ce sang devient rutilant, à la surface, et se coagule comme celui qui vient d'être extrait de la veine d'un individu sain.

Ce même aspect se rencontre aussi chez les personnes mortes subitement, à la suite d'une température extérieure excessive, et surtout à la suite d'une

---

[221] LANCEREAUX, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau*, Thèse de Paris, 1862.

Voy. aussi *Atlas d'anatomie path.*, 1871, et *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 595.

[222] LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. I., p. 597.

syncope. Dans les cas de mort par asphyxie, le sang est noir ; mais il reprend sa couleur habituelle, au contact de l'air.

II. Si la mort a été provoquée par un *agent chimique*, comme par exemple par le chlore, l'oxyde de carbone, l'hydrogène sulfureux, le sang prend une coloration spéciale ; mais sa coagulation n'est pas sensiblement modifiée.

On peut en dire autant de la plupart des intoxications (sels minéraux, boissons alcooliques, substances narcotiques, etc.).

III. Quand la mort est l'effet d'un *agent biotique* et spécialement des *microbes*, le sang prend un aspect caractéristique.

a) Tantôt, il a une teinte noire sépia et le pigment sanguin, décomposé, infiltre les parois vasculaires. Il est peu influencé par la présence de l'air, comme si les hématies avaient perdu le pouvoir de fixer l'oxygène. De plus, le sang est poisseux ou bien visqueux, analogue à la mélasse, et ne se coagule pas. Cet état s'observe dans les fièvres malignes (variole hémorragique, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.), dans l'ictère grave, dans la gangrène.

b) Tantôt, surtout à la suite de *pneumocose*, le sang a une couleur normale ; mais, il est presqu'entièrement coagulé. Il se présente sous la forme de caillots solides, fibrineux à leur partie supérieure et cruoriques à leur partie déclive.

Ces caillots remplissent le cœur droit et sont constitués surtout par de la fibrine ; aussi sont-ils en partie blancs ou jaunâtres. Ils occupent à la fois l'oreillette et le ventricule et sont enchevêtrés dans les colonnes charnues. Ils se prolongent dans les vaisseaux adjacents, où ils deviennent cylindriques et présentent sur leur trajet le moule des valvules sigmoïdes.

Ils sont moins volumineux dans le cœur gauche, où ils sont parfois baignés par du sang liquide.

Ils se rencontrent aussi dans les gros vaisseaux, artériels et veineux, et principalement dans les sinus de la dure-mère, où ils sont cylindriques, fermes et élastiques, ayant une longueur de plusieurs centimètres.

Pareilles coagulations peuvent avoir lieu pendant l'agonie.

c) Tantôt, dans les *maladies suppuratives*, primitives ou secondaires (streptocose, staphylocose, colibacillose), le sang garde sa teinte normale. Mais, il a moins de tendance à se coaguler que dans la pneumocose. Aussi, les caillots cardiaques sont moins considérables que dans cette dernière maladie, et les caillots vasculaires font parfois défaut.

IV. Quand la mort fait suite à un néoplasie ulcéré, le sang présente les mêmes caractères que dans les maladies suppuratives (infection secondaire).

Dans la *leucocytémie*, le sang est totalement coagulé, et les caillots ressemblent à des vers blancs.

*

Le système artériel s'étend, des capillaires du poumon, aux capillaires généraux. Il est exposé à des obstructions par des caillots, lesquels agissent, soit à l'endroit où ils sont nés (thrombose artérielle), soit dans un autre endroit où ils ont été transportés par le sang (embolie artérielle).

I. Thromboses artérielles

Étiologie. Les thromboses des artères reconnaissent des causes diverses et multiples, à savoir :

1. des *agents physiques*, tels que le traumatisme (compressions, contusions, plaies, pincements et ligatures chirurgicales), qui souvent produit des lésions de l'endartère ; certains corps étrangers (aiguilles, fils, grains de plomb, esquilles), à la surface desquels commence la coagulation sanguine, et qui sont susceptibles d'émigrer.

Ces agents agissent mécaniquement, en présentant au sang une *surface rugueuse*, sur laquelle la fibrine se dépose.

D'ailleurs, toutes les lésions de l'endocarde ou de la tunique interne des artères, qui enlèvent le poli des surfaces qui viennent en contact avec le sang, prédisposent à la thrombose. Telle est l'action des cicatrices endocardiques, qui font tardivement suite à la rhumatose ; telle est aussi l'action de l'artériosclérose et des anévrysmes artériels.

Une autre cause prédisposante à la thrombose, qui vient souvent s'ajouter au dépolissement des surfaces, est un *ralentissement du cours du sang*, comme cela a lieu dans les anévrysmes, dans la dilatation cardiaque, dans les insuffisances des valvules et les rétrécissements des offices, mitral et aortique.

2. des *agents biotiques*, particulièrement des microbes, qui attaquent l'endocarde ou les parois artérielles. Ainsi agissent les microorganismes de la paludose, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, et surtout ceux de la rhumatose, de la syphilose, de la tuberculose.

Le courant sanguin, qui est rapide, dans les artères, ne permet pas aux microbes pyogènes de se déposer sur les parois de ces vaisseaux et empêche le sang de s'y coaguler[223], comme cela a lieu dans les veines (phlegmatia alba dolens). Ainsi, s'explique la rareté des artérites suppuratives et la fréquence des phlébites de même nature, surtout dans les cachexies.

3. des *éléments néoplasiques* (sarcomes, épithéliomes) qui ont pénétré dans le courant artériel du sang.

Anatomie pathologique. Les thromboses peuvent se rencontrer dans les différentes parties du système artériel, depuis les veines pulmonaires, jusqu'aux capillaires généraux ; mais on les observe le plus souvent dans le cœur et les gros vaisseaux.

Dans les veines pulmonaires, elles sont constituées par des bouchons sanguins allongés.

Dans l'oreillette gauche, elles se présentent sous la forme, soit de caillots arrondis, ayant jusqu'au volume d'une grosse noix, soit sous celle de coagulums moins volumineux, moulés sur les colonnes charnues de l'auricule.

Au niveau des valvules, les thromboses sont très communes et sont l'effet, tantôt d'un processus phlegmatique en voie d'évolution, tantôt de l'obstacle circulatoire qui fait suite à ce processus.

Dans le ventricule gauche, elles offrent l'aspect de masses globulaires, plus ou moins volumineuses.

Dans l'aorte, elles sont disposées par couches concentriques, et cette disposition est très accentuée dans les anévrysmes.

Enfin, dans les diverses artères, les thrombus prennent une forme cylindrique.

Les thrombus sont, pour les parois artérielles, de véritables corps étrangers, qui ne tardent pas à les irriter et à provoquer la

[223] LANCEREAUX, *De la thrombose et de l'embolie cérébrales*, Thèse de Paris, 1862.

prolifération de leurs cellules. Ces éléments embryonnaires, auxquels s'ajoutent des capillaires néo-formés, envahissent le caillot.

Si ce caillot est peu volumineux, il est totalement résorbé et le tissu embryonnaire, devenant fibrillaire, se rétracte et oblitère définitivement l'artère.

Si, au contraire, le thrombus est très volumineux, il ne se fixe qu'au niveau du point en contact avec la paroi vasculaire. Le reste de la masse ne subit aucune modification sensible. Un pareil processus a lieu aussi pour les couches stratifiées des poches anévrysmales.

Mais, lorsque le thrombus est septique, il se ramollit dans ses parties centrales, qui se transforment en une émulsion granulo-graisseuse, contenant des microbes. Il en résulte une sorte de kyste fibrineux, qui peut se rompre et infecter ainsi le sang.

Symptomatologie. La thrombose artérielle se manifeste par une certaine douleur locale, et surtout par une ischémie totale ou partielle, dans le territoire de l'artère oblitérée.

Cette ischémie a pour effet la nécrose des parties anémiées (infarctus).

De plus, quand le thrombus est septique, il donne lieu à un nouveau foyer microbien.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic est d'ordinaire facile. Le pronostic, toujours sérieux, dépend de la cause de la thrombose et aussi de l'artère qui est oblitérée. Le traitement est nul.

II. Embolies artérielles

Les embolies des artères consistent dans l'obstruction d'un de ces vaisseaux, par un caillot ou par un corps étranger, déplacé par le courant sanguin.

Étiologie. Les embolies par caillots fibrineux font d'ordinaire suite à la thrombose des veines pulmonaires, du cœur gauche et de l'aorte.

Les embolies qui partent des veines pulmonaires sont exceptionnelles.

Celles qui proviennent de l'aorte sont plutôt rares.

Au contraire, celles qui on leur point de départ sur les valvules du cœur gauche sont très communes.

En plus des caillots fibrineux, le courant sanguin emporte quelquefois :

a) des végétations endocardiques, des concrétions calcifiées, des fragments de valvules cardiaques (endocardite ulcéreuse) ;

b) des parcelles cancéreuses.

Ces embolus sont transportés dans une artère, qu'ils oblitèrent.

En général les embolus sont de deux sortes :

Les uns sont *aseptiques*, comme ceux qui proviennent d'une thrombose cardiaque, consécutive à une ancienne endocardite rhumatismale, ou bien, d'une pustule déchirée d'athérome.

Les autres sont *septiques*, comme ceux qui partent des végétations ou des ulcérations des endocardites pyogènes ou gangreneuses.

Dans cette même catégorie, rentrent aussi ceux qui ont, pour origine, des noyaux cancéreux.

Anatomie pathologique. Les embolies artérielles se rencontrent surtout dans quelques organes, notamment la rate, les reins, le cerveau. On les observe encore aux membres, et très rarement dans le foie et les poumons.

L'embolus, emporté par le courant sanguin, s'arrête au point de bifurcation d'une artère, ou bien à l'endroit où celle-ci se rétrécit rapidement, après avoir fourni des branches collatérales.

Il donne lieu à la formation de coagulations sanguines, cruoriques, noirâtres, qui l'enveloppent et qui complètent l'obstruction du vaisseau.

En plus de ce *caillot complémentaire*, il se forme quelquefois un *caillot secondaire antérieur*, qui se prolonge, en avant de l'embolus, c'est-à-dire vers le cœur, jusqu'à la branche collatérale la plus proche.

Un *caillot secondaire postérieur* se produit, souvent, en arrière du bouchon primitif, et cela au bout de quelques jours, par le fait du rétablissement de la circulation collatérale[224].

La paroi artérielle est irritée par l'embolus, qui joue le rôle d'un corps étranger. Les cellules des tuniques, surtout de l'interne, prolifèrent et forment un tissu embryonnaire, qui se vascularise et résorbe la substance de l'embolus ; puis, ce tissu devient fibreux et finalement il obstrue définitivement l'artère.

Lorsque l'embolus est septique, il provoque une artérite suppurative, gangreneuse, etc.

Les effets immédiats des embolies artérielles consistent dans la suspension totale de l'afflux sanguin et dans une ischémie complète du territoire irrigué par l'artère oblitérée. En d'autres termes, il y a absence de circulation dans toute la distribution capillaire de cette artère, et même dans le tronc veineux qui lui fait suite, jusqu'au point où celui-ci s'anastomose avec une autre veine.

En même temps, par suite du vide qui s'est fait derrière l'embolus, le sang reflue, des veines, vers les capillaires qui correspondent à l'artère oblitérée, et détermine bientôt un véritable engouement de ces capillaires, avec ruptures vasculaires et formation de foyers hémorragiques.

Ces effets ne s'observent que si l'artère obstrue est *terminale*. Les organes qui possèdent pareilles artères sont le cerveau, la rétine, la rate, les reins et les poumons, dans leurs parties sous-pleurales.

Si, au contraire, l'artère obstruée possède une *anastomose* au delà de l'obstacle, le sang affluera par cette voie collatérale, et les effets de l'embolie seront insignifiants.

---

[224] Par ce thrombus postérieur, LANCEREAUX a cherché à expliquer, dans sa thèse inaugurale (1862), l'hémiplégie qui survient deux ou trois jours après la ligature d'une des carotides. En effet, la ligature, interrompant tout à coup la *vis a tergo*, il se fait, à la partie supérieure de cette artère, une circulation en retour, par le cercle de Willis, et le sang, arrêté au dessus de la ligature, se coagule.

À l'ischémie initiale, succède donc bientôt la *stase* sanguine des vaisseaux situés derrière l'obstacle.

Les tissus, irrigués par ces vaisseaux, se tuméfient et font à la surface de l'organe, la rate par exemple, une saillie plus ou moins considérable. Ils sont infiltrés de sang, indurés et, à la coupe, semés de taches rouges ecchymotiques. Ces ecchymoses sont dues, suivant LANCEREAUX, à l'altération de la nutrition des parois des capillaires et des veinules, sous l'influence de la suppression de la circulation.

Telle est la lésion connue sous le nom d'*infarctus hémorragique*.

Plus tard, c'est-à-dire après une quinzaine de jours pour le cerveau, la coloration rouge ou violacée fait place à une teinte jaune, produite par dégénérescence granulo-graisseuse des éléments nécrosés. La consistance de l'infarctus, dans cette seconde phase, varie suivant l'organe affecté. Ainsi, on a donné à l'altération des dénominations diverses, comme celle de *induration jaune*, lorsqu'elle siège dans la rate, et celle de *ramollissement jaune*, quand elle occupe le cerveau.

Enfin, dans une dernière phase, les tissus nécrosés, réduits à l'état d'émulsion graisseuse, sont peu à peu résorbés. Alors se produisent des dépressions cicatricielles, plus ou moins profondes, à la surface de l'organe lésé. Ces cicatrices sont en rapport avec le mode de distribution de l'artère oblitérée ; ainsi, par exemple, elles représentent, dans le rein, un cône à base périphérique, et, dans la rate, une zone circulaire transversale.

Dans les membres, l'obstruction des artères produit des effets semblables, avec cette différence, que le contact de l'air et l'évaporation incessante, qui s'opère à la surface des parties mortifiées, y détermine une sorte de momification.

Symptomatologie. Les effets cliniques des embolies diffèrent suivant l'artère qui est oblitérée et suivant l'organe qui est privé de circulation sanguine.

Ainsi, les effets des embolies des branches des artères rénales ou de l'artère splénique sont insignifiants, tandis que l'embolie de la sylvienne produit une hémiplégie et celle du tronc basilaire provoque une mort rapide.

La nécrose de membres, consécutive à l'embolie des artères se complique souvent de nécrose.

Sémiologie. Le diagnostic présente rarement de difficultés.

Le pronostic est sérieux, puisque les lésions aboutissent fatalement à la destruction des tissus. Mais, il dépend surtout de l'organe qui est atteint et de l'importance fonctionnelle de l'artère qui est oblitérée.

Le traitement est, pour ainsi dire, nul.

IV. VAISSEAUX CAPILLAIRES

1. Morphologie

Les capillaires sont des vaisseaux très fins, qui unissent les artérioles aux veinules.

Ils dérivent du mésoderme.

Leurs parois sont constituées par une couche unique de cellules endothéliales, aplaties, qui possèdent un protoplasma homogène et un noyau ovoïde. Ces parois cellulaires sont d'ordinaire soutenues par une sorte de charpente ou réseau, assez large, formé par des fibrilles conjonctives.

Les capillaires ne possèdent ni fibres musculaires, ni fibres élastiques. Ils ne sont pas contractiles ; mais, ils présentent une certaine élasticité. Ainsi, lorsque la pression du sang est augmentée dans les artères, les capillaires se dilatent ; et, lorsque la pression diminue, ils reviennent aux dimensions initiales.

2. Physiologie

La circulation du sang, dans les capillaires, peut être observée directement, au microscope, dans les membranes minces et transparentes, telles que le mésentère du lapin, le poumon ou la membrane interdigitale de la grenouille.

On peut ainsi constater, que le mouvement du sang dans le capillaire est *uniforme*. Il est légèrement saccadé, dans les cas de vasodilatation artérielle intense.

Dans certains capillaires, trop petits, on voit les hématies se déformer, s'allonger et s'amincir, pour pouvoir passer.

Dans les capillaires plus volumineux, il existe :

1. un courant central, très rapide ;
2. un courant intermédiaire, moins rapide ;
3. une zone périphérique, qui se meut très lentement. Cette zone, qui est en contact avec les parois des capillaires, est

formée *seulement de plasma et de leucocytes*, lesquels peuvent traverser les parois des capillaires et pénétrer dans les espaces intercellulaires des tissus (diapédèse).

La pression du sang dans les capillaires ne peut pas être directement mesurée. On admet qu'il se produit, au niveau des capillaires, un abaissement considérable de la pression sanguine, qui est égal à la différence qui existe entre la pression des artérioles et celle des veinules[225].

SYNDROMES CAPILLAIRES

Hypérémies

Les hypérémies sont des désordres caractérisés par la réplétion sanguine exagérée des artérioles, des *capillaires* et des veinules.

Les hypérémies sont dites générales, lorsque la masse totale du sang est augmentée (pléthore sanguine). Mais, pareils désordres sont difficiles à établir.

Les hypérémies sont appelées locales, quand l'augmentation du sang se limite à un organe ou à une région circonscrite du corps. Nous ne nous occuperons ici que de ce dernier syndrome.

L'*hypérémie locale* est un phénomène tantôt physiologique, tantôt pathologique.

A. L'hypérémie ou la congestion physiologique est l'effet de l'*activité* normale des organes. Ainsi, quand une glande sécrète ou quand un muscle se contracte, leurs artérioles se dilatent sous l'influence d'une incitation réflexe des *nerfs vasodilatateurs*, laquelle inhibe les neurones ganglionnaires qui produisent le *tonus* vasculaire.

---

[225] On a mesuré la pression qu'il faut exercer sur une membrane pour y supprimer la circulation capillaire ou pour la faire devenir pâle. On a ainsi trouvé environ 1 cmHg, pour la région sous-onguelle de l'homme. On admet, très approximativement, que ces pressions font équilibre à la pression intra-capillaire.

La vitesse du sang des capillaires a pu être mesurée directement, au microscope, en notant le temps que met une hématie pour parcourir une certaine distance. On a ainsi trouvé 0,5 mm pour 1 s chez la grenouille.

Semblables phénomènes se rencontrent, pendant la digestion, lorsque tout le tube digestif est vivement congestionné, pendant la menstruation, le coït, la grossesse, lorsque l'appareil génital est le siège d'une congestion intense, pendant la contraction des muscles, lorsque ces organes se remplissent de sang, etc.

Ces *vasodilatations physiologiques* ou actives ont, pouf caractère distinctif, de *ne pas être précédées de vasoconstriction.*

B. Les hypérémies ou congestions *pathologiques* reconnaissent des causes diverses, qui influencent les vaisseaux

1. soit directement : hypérémies angiopathiques :

2. soit indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux : hypérémies nevropathiques.

Nous examinerons d'abord cette dernière variété.

I. Hypérémies nevropathiques

(Congestions paralytiques)

Les hypérémies paralytiques sont la conséquence d'une vasodilatation, *qui fait suite à une vasoconstriction.* Elles jouent un rôle immense en pathologie, car elles accompagnent la plupart des grands processus morbides.

Étiologie et pathogénie. Les hypérémies paralytiques reconnaissent pour causes :

a) des *agents physiques* : froid, chaleur, électricité, traumatisme ;

b) des *agents chimiques* : diverses substances qui agissent sur les nerfs vaso-moteurs et produisent :

– soit une préalable *vasoconstriction* : adrénaline, ergotine, quinine, antipyrine, nicotine, caféine, etc. ;

– soit directement une *vasodilatation* : nitrite d'amyle, trinitrine, alcool, éther, etc.[226] ;

c) des *agents biotiques* : différents microbes, qui par leurs diastases, produisent *localement* des **inflammations** variées.

[226] On ne sait pas si l'action de ces agents s'exerce sur les neurones vasoconstricteurs, ou bien sur les neurones vasodilatateurs.

Ces microbes agissent aussi, par leurs diastases, sur l'*état général* du patient et provoquent la **fièvre** ;

d) des troubles fonctionnels et des lésions des *nerfs vaso-constricteurs*, des ganglions sympathiques et du névraxe (moelle, isthme, cerveau) : émotions (colère, honte, pudeur, intimidation), compression, section, extirpation, altérations pathologiques (hémorragies, ramollissements, destructions), qui sont suivies de congestions et d'élévation de la température des parties paralysées ;

e) des *névroses*, à savoir : l'hystérie, l'épilepsie et surtout l'*herpétie* (névrose vaso-motrice et trophique), dans laquelle on observe des troubles vaso-moteurs, tels que : migraines, hémorragies, fluxions cutanées, articulaires, etc.

Toutes ces causes pathogènes produisent d'abord une *vasoconstriction*, à laquelle fait suite une *vasodilatation paralytique*.

Ainsi, par exemple, le *froid* commence par faire contracter les artérioles de la peau, qui devient pâle et exsangue. Bientôt, à cette vasoconstriction, succède une vasodilatation intense et prolongée ; le tégument cutané devient rouge, chaud et se tuméfie. Des effets semblables s'observent dans les refroidissements directs ou réflexes des muqueuses (anémie suivie de catarrhe) et des viscères (anémie suivie de congestion).

De même l'*adrénaline*, injectée dans le sang, fait contracter les artérioles et produit une élévation considérable de la tension. Mais, peu de temps après, cette anémie est remplacée par une forte congestion paralytique (œdème aigu pulmonaire).

Les *diastases microbiennes*, lorsqu'elles pénètrent dans le sang, provoquent d'abord une vasoconstriction générale (stade de frisson de la fièvre), qui se change ensuite en une vasodilatation paralytique (stade de chaleur).

Dans les cas de *lésions nerveuses*, les troubles commencent toujours par une vasoconstriction de peu de durée, et finissent par une vasodilatation souvent indéfinie.

Dans les *névroses*, les désordres débutent aussi parfois par une courte anémie à la quelle fait suite une congestion plus ou moins prolongée. Telle est, par exemple, la pathogénie du diabète gras.

Anatomie pathologique. Les hypérémies paralytiques ne laissent pas toujours des traces de leur passage, après la mort.

Cependant, les hypérémies muqueuses et surtout viscérales déterminent souvent des congestions intenses, accompagnées parfois d'hémorragies, qui se retrouvent à l'autopsie.

Les observations microscopiques pratiquées *in vivo*, par exemple, sur le mésentère des petits animaux, montrent que les artérioles et les capillaires sont très dilatés. Aussi, les parois de ces fins vaisseaux se laissent traverser par une grande quantité de plasma sanguin. Il en résulte la tuméfaction des parties hypérémiées.

Contrairement à ce qui arrive dans l'hypérémie veineuse, les hématies s'extravasent peu dans ces conditions ; aussi, les tissus sont rarement pigmentés.

Symptomatologie. Les hypérémies nevropathiques paralytiques se disposent sur les territoires d'innervation des vaso-moteurs.

Elles se manifestent par une rougeur intense, bientôt accompagnée d'une tuméfaction plus ou moins prononcée de la région. Quelquefois, lorsque la congestion occupe un organe, à tissu conjonctif lâche, elle engendre de l'œdème ; si elle a lieu au voisinage d'une membrane séreuse, elle produit un épanchement ; si elle affecte une muqueuse, elle provoque un catarrhe, accompagné parfois d'hémorragie. Sur la peau, elle se traduit par de la rougeur œdémateuse, qui prend, soit la forme d'un pointillé, soit celle de plaques étendues. Ces érythèmes peuvent devenir hémorragiques (pétéchies, ecchymoses, taches sanguines). Il en est de même des viscères, qui rougissent, se tuméfient et présentent souvent des hémorragies.

Les parties hypérémiées sont le siège de battements, synchrones aux pulsations, par suite de la diminution du tonus des petits vaisseaux.

En outre, la température locale s'élève de 1 à 3 degrés.

Les fonctions de ces parties hypérémiées sont en général activées. Les glandes sécrètent d'avantage ; les muqueuses se couvrent de mucus. La peau devient le siège de sueurs abon-

dantes, à moins que, comme dans la fièvre, les nerfs excréteurs ne soient paralysés en même temps que les vaso-moteurs.

La nutrition de ces mêmes parties est souvent accrue. Ainsi, les tissus subissent, dans ces conditions, une augmentation de volume. Certaines hypertrophies de la peau, des muscles, des os, des organes glandulaires, n'ont d'autre origine qu'une hypérémie ancienne et répétée.

La sensibilité est exagérée et, lorsque la congestion atteint un nerf sensitif, elle donne lieu à des douleurs névralgiques. Ainsi, la tétrade symptomatique qui, dans l'ancienne médecine, caractérisait l'*inflammation*, à savoir : rubor, tumor, calor, dolor, est due entièrement à l'hypérémie.

Les congestions de la peau s'accompagnent de démangeaisons, de picotements, d'ardeur, ou bien de l'obtusion du tact. Celles de l'encéphale déterminent des étourdissements, des bourdonnements d'oreilles, des fourmillements aux extrémités. Celles de la moelle se traduisent par l'exagération des réflexes et par des crampes dans les mollets. Celles des poumons et des voies respiratoires se manifestent par des éternuements, par des picotements à la gorge, par de l'enrouement, par de la toux sèche ou suivie d'une expectoration spumeuse, parfois sanguinolente. Celles de l'intestin occasionnent des coliques, des diarrhées séro-muqueuses et même des poussées hémorroïdaires. Celles des reins produisent une augmentation de la sécrétion des urines, qui deviennent très pâles, tandis qu'elles son rares et colorées dans l'hypérémie veineuse.

L'évolution des hypérémies nevropathiques est souvent intermittente ou même périodique, comme cela a lieu pour les migraines et pour les hémorroïdes. D'ailleurs, elle varie suivant la cause pathogène. Si la cause est passagère, l'hypérémie l'est aussi ; si au contraire elle est persistante (lésions nerveuses ou névraxiales) l'hypérémie peut avoir une durée très longue.

Ces congestions se terminent tantôt par le retour à l'état normal, tantôt par un trouble trophique, tantôt par une hémorragie.

Sémiologie. Le diagnostic des hypérémies nevropathiques est d'ordinaire facile. Ces désordres diffèrent des congestions veineuses par le fait que, dans ces dernières, les tissus sont livides et non pas rouges ; de plus, ils sont froids et non pas chauds. En outre, le fonctionnement des organes est amoindri, au lieu d'être exagéré ; ainsi, par exemple, la sécrétion des urines est diminuée, tandis qu'elle augmente dans les congestions nerveuses.

Le pronostic varie avec les causes pathogènes.

Traitement. Le traitement consiste à administrer des médicaments vasoconstricteurs, à savoir : l'ergot de seigle (1 à 2 g), la quinine (1 à 1,50 g), l'antipyrine (2 à 3 g), l'aspirine (2 à 3 g), etc.

Dans les névroses, il est bon de prescrire, en outre, de l'hydrothérapie froide, qui régularise le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs et aguerrit le patient contre le froid.

II. Hypérémies angiopathiques

(Syn. : *Congestions veineuses ou passives. Stases sanguines)*

Étiologie. Les hypérémies stasiques se produisent :

– soit par suite d'un obstacle au retour du sang veineux vers le cœur ;

– soit par diminution de la pression sanguine.

Elles sont *locales* ou *générales*.

1. Les hypérémies locales s'observent dans :

a) les compressions des veines (tumeurs, brides, utérus gravide) ;

b) l'obstruction des veines (phlébites, néoplasies) ;

c) l'oblitération des artères (artérites, néoplasies), qui a pour effet la suppression de la pression sanguine dans le territoire capillaire et veineux correspondant. Il en résulte l'afflux rétrograde du sang veineux du voisinage (infarctus) ;

d) la suppression d'un obstacle extérieur à la circulation du sang veineux (ventouses, extraction totale d'un épanchement, ablation d'une tumeur qui comprime les veines, accouchement trop rapide).

2. Les hypérémies générales se produisent à la suite des affections valvulaires du cœur, surtout du rétrécissement ou de l'insuffisance mitrale. Cette hypérémie veineuse générale constitue l'*asystolie*, qui parfois reconnait pour cause l'affaiblissement des contractions du myocarde.

Nous avons étudié ailleurs (thrombose artérielle, thrombose veineuse, asystolie) la pathogénie et l'anatomie pathologique de ces syndromes. Aussi, nous nous contenterons d'en rappeler ici, en quelques mots, la symptomatologie, la sémiologie et le traitement.

Symptomatologie. Les hypérémies stasiques, locales, par obstacle veineux ou artériel, se manifestent par le fait que les capillaires et les veines des tissus congestionnés sont distendus, par l'accumulation excessive du sang veineux. Aussi, loin d'être rouges, ces tissus sont violacés, cyanosés, presque noirs ; leur nutrition est diminuée et leur température abaissée. Leurs éléments histologiques régressent et même s'atrophient. Cependant, le tissu conjonctif s'épaissit et devient, à la longue, scléreux.

En même temps, il se produit une transsudation séreuse, qui constitue des hydropisies (œdèmes, épanchements). Des plus, il se fait souvent de ruptures des parois vasculaires, et consécutivement des hémorragies peu abondantes.

Les organes hypérémies subissent un amoindrissement de leurs fonctions. Ainsi, les congestions du névraxe se traduisent par une dépression de la sensibilité, de la motilité et des facultés intellectuelles, par des vertiges. Celles des membres donnent lieu à des sensations d'engourdissement. Celles des voies respiratoires engendrent de la dyspnée. Celles des reins produisent de l'oligurie avec albuminurie.

L'évolution de ces hypérémies locales dépend de la cause pathogène. Leur durée est très longue, dans les cas d'oblitération par altération vasculaire. Mais, elle peut être courte, lorsqu'on peut supprimer l'obstacle à la circulation.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic est généralement facile.

Le pronostic est subordonné à la cause de l'hypérémie.

Le traitement des hypérémies locales consiste à supprimer l'obstacle qui s'oppose au cours du sang.

Le traitement des hypérémies générales est celui de l'asystolie.

Thromboses et embolies capillaires

Les thromboses des capillaires reconnaissent les mêmes causes que les thromboses artérielles et veineuses, à savoir :

1. des agents physiques (traumatisme, chaleur, électricité) ;
2. des agents chimiques (caustiques) ;
3. des agents biotiques et surtout des microbes.

Les effets de ces thromboses consistent dans une ischémie plus ou moins totale des tissus, qui peut se terminer par la mortification.

Les embolies des capillaires sont de deux sortes :

a) les unes sont *mécaniques* et résultent de l'oblitération de ces petits vaisseaux par un tout petit caillot, par une bouillie athéromateuse déversée dans le sang, par une émulsion graisseuse, à la suite d'une fracture, par de l'air ;

b) les autres sont *microbiennes* et proviennent d'un foyer infectieux, ouvert dans le système artériel ou même dans le système veineux.

Ces embolies peuvent aussi être *cancéreuses*.

Les effets des embolies mécaniques sont peu importants et passent généralement inaperçus pendant la vie, à moins que l'oblitération n'atteigne les capillaires d'un organe essentiel à l'existence, comme les poumons, le cœur et le cerveau. Dans ces derniers cas, ils peuvent même être très graves, et provoquer une asphyxie, une syncope, une hémiplégie.

Les embolies biotiques (microbiennes, cancéreuses) reproduisent la lésion du foyer d'où sont partis les embolus (suppuration, gangrène, néoplasie).

V. VEINES

I. Morphologie

Les veines sont des vaisseaux sanguins qui naissent des capillaires. Elles s'unissent entre elles, pour former des troncs, de plus en plus volumineux, qui, en dernier lieu, s'ouvrent dans les oreillettes du cœur.

Les veines dérivent du mésoderme.

Anatomie. Le système veineux, comme le système artériel, forme une sorte de cône, dont la base est en rapport avec les capillaires et dont le sommet est situé au niveau des orifices cardiaques des veines. Mais la capacité du système veineux est *double* de celle du système artériel.

Une particularité des veines est qu'elles communiquent entre elles, par des nombreuses *anastomoses*, qui jouent un rôle considérable dans la circulation du sang veineux. En effet, lorsque la circulation est interrompue dans une veine, par suite d'une cause quelconque, le sang, qui vient des capillaires, pénètre dans les rameaux anastomotiques (collatérales) de cette veine et peut ainsi arriver au cœur.

Les veines, comme les artères, ont une forme cylindrique. Mais, certaines d'entre elles présentent, de distance, en distance, des portions plus gonflées, qui correspondent à des *valvules*, situées à l'intérieur des veines. Ces valvules manquent aux artères. Elles sont au nombre de deux et sont placées l'une en face de l'autre. Elles ont la forme des valvules sigmoïdes de l'aorte, et ressemblent à un nid d'hirondelles.

Les valvules sont très nombreuses sur les veines des membres inférieurs, et, en général, au niveau des veines qui sont soumises à la compression des contractions musculaires, ou bien dans lesquelles la circulation du sang se fait en sens contraire à l'action de la gravitation.

Elles font défaut dans la veine cave supérieure, dans le tronc brachio-céphalique, dans les veines des poumons, dans la veine porte, dans les veines rénales, c'est-à-dire, dans les veines qui ne sont pas soumises à des compressions et dans lesquelles la circulation du sang a lieu dans le sens de la gravitation.

Histologie. Les veines diffèrent des artères, par le fait qu'elles possèdent moins de tissu musculaire et élastique et plus de tissu conjonctif.

Les parois des veines, plus minces que celles des artères, sont composées de trois tuniques :

a) La tunique interne, *endothéliale*, est formée d'une seule couche de cellules larges et aplaties. Dans certaines veines, au-dessous de ces cellules endothéliales, on trouve un mince réseau de fibres conjonctives et élastiques, qui constitue le squelette des valvules.

b) La tunique moyenne est formée de *fibres élastiques*, entrecroisées et anastomosées. Ces fibres élastiques constituent un réseau assez épais, qui est plus riche à la limite des deux tuniques moyenne et interne (membrane limitante). Dans les mailles de ce réseau, on trouve des faisceaux de *fibres musculaires* lisses et des faisceaux de fibres conjonctives. Toutefois, certaines veines, comme celles de l'encéphale, n'ont pas de faisceaux musculaires.

c) La tunique externe est formée de *tissu conjonctif* ordinaire, qui entoure la tunique moyenne.

Les parois des veines, comme celles des artères, comprennent des vaisseaux (artérioles, capillaires, veinules, lymphatiques), qui pénètrent jusque dans la tunique moyenne.

Elles possèdent aussi des nerfs qui se distribuent aux fibres musculaires.

2. Physiologie

Les veines ramènent au cœur le sang qui a circulé dans les organes et qui renferme, en même temps que des déchets

nutritifs (urée, acide urique, etc.), des substances alimentaires, puisées dans l'intestin.

Circulation veineuse. La cause de la circulation du sang dans les veines est la pression intravasculaire, ou, en d'autres termes, l'impulsion donné au sang par la *contraction du myocarde*.

La pression sanguine, qui est très élevée dans les artères, diminue brusquement au niveau des capillaires ; mais, elle ne tombe pas à zéro, car, dans les premières veinules, on trouve encore une certaine tension (*vis a tergo*).

À cette cause principale, s'associent d'autres *causes secondaires*, qui toutes ont pour effet la progression du sang dans les veines.

1. Les *contractions cardiaques*. Ainsi, au moment de la *systole des ventricules*, il se produit une aspiration du sang des veines caves (dépression manométrique dans les veines jugulaires). Cette aspiration est due à la diastole des oreillettes, et à la diminution du volume du cœur, qui tend à produire un vide dans la cavité thoracique. Elle est renouvelée pendant la diastole ventriculaire.

2. Les *mouvements respiratoires*. De même, pendant l'inspiration, il se produit, dans la cavité thoracique, une tendance au vide, qui est compensée :

– d'un côté, par la pénétration de l'air dans l'arbre respiratoire ;

– de l'autre, par l'aspiration du sang veineux des veines caves, supérieure et inférieure (dépression manométrique dans les jugulaires)[227].

Une disposition anatomique, qui favorise cette aspiration, est constituée par l'adhérence des parois des veines du cou, aux aponévroses cervicales, et par l'adhérence des parois de la veine

[227] D'ailleurs, un des effets de cette aspiration intra-thoracique du sang veineux, est la *pénétration de l'air dans les veines*, lorsqu'elles sont ouvertes, par une plaie, située au niveau de la base du cou.

cave inférieure, à l'orifice du diaphragme, qui les maintiennent ouvertes.

De plus, même pendant l'expiration, la tendance au vide dans la cavité thoracique n'est pas satisfaite, de sorte que le sang veineux continue à être aspiré ; mais cette aspiration est bien moins intense que pendant l'inspiration.

3. L'influence de la *gravité*, sur la circulation du sang dans les veines, varie avec la position du corps et avec la région considérée.

Ainsi, dans la station verticale, la gravité favorise le cours du sang dans les veines de la partie supérieure du corps (tête), et gêne le cours du sang dans les veines de la partie inférieure du corps (abdomen, membres inférieurs). Toutefois, les valvules fragmentent la masse sanguine et l'empêchent d'appuyer, avec tout son poids, sur les capillaires. Dans la station horizontale, le cours du sang dans les veines est peu influencé par la gravité.

4. *Les muscles des membres*, en se contractant, par exemple, pendant la marche, compriment les veines profondes et même les superficielles. Le sang, qu'elles contiennent, ne pouvant pas retourner vers les capillaires, à cause des valvules, est obligé de se diriger vers le cœur.

De même, le diaphragme, en se contractant pendant l'inspiration, comprime les viscères abdominaux et exprime le sang qu'ils renferment.

5. Enfin, la *distension rythmique des artères* produit une compression de l'encéphale et du globe de l'œil, compression qui est compensée par la sortie d'une certaine quantité de sang des veines.

La résultante de toutes ces causes, favorisantes de la circulation veineuse, est la réalisation d'une *pression du sang dans les veines*. Cette pression est d'autant plus faible qu'on s'approche du cœur. Elle peut devenir même négative, dans les veines caves et dans les jugulaires, pendant l'inspiration.

La *vitesse du sang dans les veines* est de 20 cm par seconde, dans la jugulaire d'un chien, c'est-à-dire, à peu près la moitié de la vitesse du sang dans la carotide.

Pouls veineux. Dans certaines conditions, les veines présentent des pulsations, comme les artères.

Ainsi, à l'état normal, les jugulaires offrent une légère pulsation, qui coïncide avec la systole de l'oreillette. Puis, on voit un second soulèvement, qui correspond à la systole ventriculaire. Finalement, survint un troisième soulèvement, accentué, qui est du à la réplétion de l'oreillette.

À l'état pathologique, par exemple dans asystolie, lorsque survient une insuffisance tricuspidienne, au moment de la systole du ventricule droit, une partie du sang qu'il contenait retourne dans l'oreillette, et, de là, passe dans les veines caves, en produisant une pulsation plus ou moins apparente.

Dans quelques cas de vasodilatation intense, la circulation dans les capillaires devient saccadée ; en même temps, on observe des pulsations dans les veines qui naissent de ces capillaires.

Les veines possèdent des *nerfs* qui jouent probablement un rôle de vaso-moteurs, analogue à celui des artères.

SYNDROMES VEINEUX

Thromboses et embolies veineuses

Le système veineux s'étend des capillaires généraux, aux capillaires des poumons. Il comprend : les ramifications et les troncs des veines, le cœur droit, l'artère pulmonaire et ses branches ; il a, pour dépendance, le système porte, qui, né des capillaires du tube digestif, aboutit aux capillaires du foie.

Chacun de ces systèmes peut être affecté de thrombose et d'embolie. Mais, le grand système veineux général est beaucoup plus prédisposé à ces lésions, que le système porte.

Nous examinerons, tout d'abord, les thromboses et, ensuite, les embolies, qui sont, par rapport aux thromboses, des phénomènes contingents.

I. Thromboses veineuses

Étiologie et pathogénie. Les thromboses des veines reconnaissent des causes diverses et multiples, à savoir :

1. des *agents physiques*, tels que : la compression, exercée sur une veine, par une tumeur ou par un corps étranger, la ligature, la section et la déchirure des veines, la présence d'un corps étranger au sein de ces vaisseaux, la dilatation variqueuse ou sacciformes des veines. À ces causes, qui, pour la plupart, agissent mécaniquement, en ralentissant le courant sanguin, on peut ajouter le rétrécissement des orifices du cœur gauche. Cette lésion, par la gêne circulatoire qu'elle détermine, provoque quelquefois la coagulation du sang, dans le ventricule droit et dans les deux auricules ;

2. des *agents biotiques*, particulièrement des microbes, qui attaquent la paroi veineuse (phlébite) et produisent, à cet endroit, la coagulation du sang. Parmi ces microbes, ceux de la suppuration jouent un rôle important dans la production des thromboses veineuses, qui s'observent dans la puerpéralité et dans les cachexies tuberculeuse ou cancéreuse ;

3. des *éléments néoplasiques* (sarcomes, cancers).

Les thromboses mécaniques n'ont pas un siège spécial. Elles peuvent se produire, dans tous les points du système veineux, dans le cœur, comme dans l'artère pulmonaire, partout, en un mot, où existe gêne circulatoire.

Au contraire, les thromboses microbiennes, qui font toujours suite à des phlébites, ne se rencontrent jamais primitivement, ni dans les grosses veines, ni dans les petites. Elles prennent naissance, invariablement, soit dans les veines fémorales et plus rarement dans les veines iliaques ou les saphènes internes, soit dans les veines axillaires, soit dans les sinus de la dure-mère.

Or, si l'on remarque, que ces vaisseaux sont situés précisément au delà des points où les parois des veines cessent d'adhérer aux toiles fibreuses du voisinage (aux aponévroses cervicales, à l'orifice diaphragmatique), et, par conséquent, là où la force d'aspiration thoracique tend à diminuer et à disparaître, on arrive à cette conclusion que : la coagulation spontanée du sang est régie par une loi purement physique. Cette loi a été découverte dès 1862, par LANCEREAUX, qui l'a énoncée comme il suit : « Ces thromboses se produisent toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire, *à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique* »[228].

En effet, c'est là que les microbes, tenus en suspension dans le sang, ont le plus de tendance à se déposer et à attaquer les parois des veines, et, en même temps, c'est là que le liquide sanguin, par suite du ralentissement de son cours, a le plus de tendance à se coaguler.

L'exactitude de cette loi est corroborée par ce fait que la veine fémorale gauche, moins influencée que la droite par la force d'aspiration thoracique, en raison de sa direction et de ses rapports, est celle qui, *neuf fois sur dix*, se trouve primitivement atteinte de thrombose. Elle l'est encore par cet autre fait, signalé aussi par LANCEREAUX, que la coagulation sanguine commence toujours, ou bien au niveau d'un éperon, ou bien dans un nid valvulaire, autrement dit, là où le sang a le plus de tendance à la stase[229].

Anatomie pathologique. Lorsque le thrombus prend son origine au niveau d'un éperon, il forme tout d'abord un très petit coagulum, qui s'accroît peu à peu par dépôts successifs. Plus tard, il revêt l'aspect d'une pyramide, qui a son sommet adhérant à l'éperon et dont la base est libre ; quelquefois, il ressemble à un cylindre, qui a une partie dans le vaisseau principal et dont l'autre partie se prolonge dans le vaisseau collatéral.

---

[228] LANCEREAUX, *Société médicale des hôpitaux*, 1862 ; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1862, p. 238.

[229] IDEM, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 604.

Le thrombus, qui prend naissance au niveau d'une valvule, se comporte un peu différemment. Au début, il est constitué par un très petit caillot, qui occupe la profondeur du nid valvulaire. Bientôt, par suite du dépôt de nouvelles couches, il remplit la cavité interceptée par la valvule et la paroi, se prolonge sur cette dernière, du côté du cœur seulement, se soude parfois à un caillot développé dans les valvules situés immédiatement au-dessus, et acquiert ainsi peu à peu une longueur de plusieurs centimètres. Ce thrombus s'étend, en général, dans les veines collatérales. Ajoutons que, par sa présence et l'obstruction vasculaire qu'il détermine, ce *caillot primitif* peut être, à son tour, l'occasion d'une nouvelle coagulation sanguine, ou *caillot secondaire*, qui s'étend vers l'extrémité du vaisseau, éloignée du cœur.

De même que le thrombus développé au niveau d'un éperon, le thrombus, parti d'un nid valvulaire, se moule sur la paroi de la veine, mais arrive rarement à occuper tout le calibre du vaisseau, et semble ne plus s'accroître au bout d'un certain temps.

Ordinairement, on le voit revêtir une forme spéciale, importante à connaître, et sur laquelle LANCEREAUX a insisté le premier[230].

Des deux extrémités de ce caillot, l'inférieure offre le moule d'un ou de deux goussets valvulaires. La supérieure, au contraire, est arrondie ou conoïde.

Si le thrombus a des dimensions un peu considérables, il est commun d'observer, sur sa partie moyenne, des empreintes très nettes de valvules lisses. L'une de ses faces, celle qui repose sur la paroi, est jaunâtre ou marbré ; l'autre, qui est ordinairement libre, est brunâtre, grenue et baignée par le sang.

Lorsqu'il prend naissance dans une grosse veine, ce thrombus peut atteindre une longueur de plusieurs centimètres. S'il se développe un peu rapidement, il est facilement emporté, avant

---

[230] LANCEREAUX, *C.R. de la Société de Biologie*, 1861 ; *Gazette médicale de Paris*, 1861, p. 640.

Voy. aussi : *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 695.

d'avoir acquis des adhérences solides ; il est ainsi transporté dans le cœur et dans l'artère pulmonaire, où il peut devenir la cause de désordres graves.

Lorsqu'il commence dans les nids valvulaires d'une veine secondaire, comme la saphène interne ou la fémorale profonde, le thrombus obstrue d'abord ce vaisseau. Puis, en grandissant, il se prolonge dans la veine principale, par exemple, dans la fémorale, qu'il ne remplit jamais qu'incomplètement. De la sorte, il n'intercepte pas le courant sanguin, et peut être facilement déplacé, pour produire une embolie. Ce caillot prolongé est cylindrique et a une longueur qui peut atteindre plusieurs centimètres. Il est constamment battu par le courant sanguin et présente une extrémité ordinairement libre, conoïde, quelquefois un peu renflée en forme de tête de serpent.

Ces caractères appartiennent spécialement aux thrombus des veines fémorales.

Dans les axillaires, le coagulum débute encore, le plus souvent, dans les nids valvulaires ; il s'allonge ensuite peu à peu et ne diffère pas sensiblement du caillot des fémorales.

Dans les sinus de la dure-mère, les thrombus sont plats ou triangulaires, lisses ou grenus ; ils ne présentent jamais d'empreintes valvulaires et, vu la difficulté de leur déplacement, ils prédisposent peu à l'embolie.

En résumé, la thrombose veineuse est constituée par un caillot adhérent, formé de plusieurs couches fibrineuses, blanchâtres, superposées, qui correspondent à des coagulations et à des rétractions successives, comme cela arrive dans une poche anévrysmale.

À ce caillot adhérent s'ajoute un caillot prolongé, non adhérent, du moins ou début, qui est rouge ; il est souvent très étendu et résulte de la coagulation du sang, qui stagne au-dessus du caillot adhèrent. Au microscope on découvre, au niveau du caillot adhérent, la lésion veineuse sous la forme d'un petit îlot ovalaire ; cette lésion peut être multiple.

Sous ce caillot, on voit l'endothélium de la tunique interne desquamé et les cellules de la couche sous-jacente multipliées.

La tunique moyenne est peu atteinte ; mais la tunique externe est le siège d'une congestion intense des vasa-vasorum, qui sont entourés de cellules embryonnaires. Ces vaisseaux nourriciers envoient des capillaires néoformés vers le caillot.

Bientôt, le caillot adhérent est envahi par des capillaires de nouvelle formation, qui partent des vasa-vasorum de la veine. Cet envahissement est complet vers le 6e jour (CORNIL et MARIE). Le coagulum se ramollit à son centre ; il se transforme en une émulsion granulo-graisseuse et est résorbé. Plus tard, ces petits vaisseaux diminuent de calibre et finissent par s'oblitérer, tandis que le tissu embryonnaire qui les entoure se transforme en un tissu scléreux, de cicatrice.

Quant au caillot prolongé, rouge, lorsqu'il est aseptique, il subit la dégénérescence granulo-graisseuse ; il se décolore, devient friable et se désagrège. Mais, s'il est septique, il est envahi par du pus.

Symptomatologie. Les thromboses veineuses se traduisent, en clinique, par des signes de gêne circulatoire, qui diffèrent suivant le vaisseau atteint.

Nous dirons quelques mots sur les symptômes des thromboses microbiennes.

Ces thromboses, qui se localisent le plus souvent au membre inférieur gauche, donnent naissance à un œdème considérable et aussi à des douleurs plus ou moins vives. Pour cela, elles ont été désignées sous le nom de *phlegmatia alba dolens*.

La douleur, qui accompagne cette thrombose, a donné lieu à une interprétation erronée. En effet, cette douleur siège habituellement à la partie postérieure du mollet, et bon nombre de médecins l'attribuent à la présence d'un thrombus dans les veines superficielles de la jambe. Mais « plusieurs centaines d'autopsies d'individus atteints de cette thrombose » ont appris à LANCEREAUX, que ces veines étaient exceptionnellement affectées. Pour cet observateur, la douleur du mollet doit être attribuée à une excitation du nerf saphène externe, excitation provoquée, au niveau du pli de l'aine, par le bouchon de la veine fémorale.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic ne présente pas de difficultés.

Le pronostic est généralement grave, surtout par la possibilité des embolies.

Le traitement consiste dans l'immobilisation du membre où se trouve la veine thrombosée. En cas de thrombose microbienne, il est bon d'administrer des antipyrétiques (aspirine).

II. Embolies veineuses

Les embolies des veines sont des accidents très communs, qui font suite à la thrombose de ces vaisseaux, et exceptionnellement à la présence d'une parcelle néoplasique ou d'une hydatide, sur le trajet du sang veineux.

Étiologie. Les causes prédisposantes des embolies tiennent au siège du thrombus, qui est d'autant plus facile à déplacer, qu'il est plus ramolli, qu'il est plus exposé à l'action du courant sanguin et qu'il adhère moins intimement à la paroi veineuse.

Les causes déterminantes sont les émotions vives, les efforts de défécation ou de toux, les changements brusques de position et surtout l'action de monter sur un lit, la friction ou la compression exercée sur les veines thrombosées, l'application d'un appareil contentif, etc.

Anatomie pathologique. Le siège des embolies veineuses est peu variable. En effet, d'une part, le courant, qui existe dans les grosses veines, ne permet pas au caillot migratoire de s'y arrêter et d'y séjourner ; d'autre part, la force contractile du cœur expulse, en général, les caillots qui s'y rendent, à moins qu'ils n'aient un volume considérable.

Par conséquent, le *poumon* et le *foie*, centres de convergence des deux systèmes veineux de l'économie, sont les réceptacles ordinaires des thrombus émigrés.

Les embolies sont extrêmement rares dans le système de la veine porte, à part les cas d'embolies capillaires. En effet, la

thrombose ne se rencontre guère que dans les tumeurs abdominales, dans les ulcères de l'intestin, dans les hémorroïdes, etc., et les causes du déplacement du thrombus sont presque nulles.

Ces embolies sont exceptionnellement suivies d'infarctus du foie, sans doute à cause des nombreuses anastomoses des branches de la veine porte, avec celles de l'artère hépatique, qui a pour fonction de présider à la nutrition de l'organe. Elles ne sont redoutables, que si elles parviennent à gêner la circulation porte et à produire de l'ascite, avec des hypérémies des intestins, à moins qu'elles ne donnent lieu à des foyers de suppuration.

Les embolies du cœur droit sont très rares ; elles sont très graves et sont fatalement suivies d'une mort subite, par syncope. LANCEREAUX cite trois cas personnels de ce genre.

Le premier est celui d'une jeune fille de 23 ans, qui se préparait à quitter l'hôpital, où elle était entrée pour un phlegmon d'une jambe, lorsqu'elle succomba, presque instantanément, dans un éclat de rire.

Le deuxième cas est celui d'une femme de 46 ans, qui, vers le 18e jour d'une fièvre typhoïde, en apparence des plus bénignes, mourut tout à coup au moment où, revenant des cabinets, elle achevait de monter sur son lit.

Le dernier cas est celui d'une femme âgée, qui mourut également tout à coup, d'une embolie survenue au début de la convalescence d'une pneumonie.

Or, dans ces trois cas, les embolus ont présenté des caractères pour ainsi dire identiques. Ils étaient couverts d'une mince couche de fibrine, coagulée au moment de la mort, dont ont pouvait facilement les débarrasser. Ils avaient une longueur de 8 à 10 cm, et une forme cylindrique, un peu aplatie. Ils offraient une extrémité lisse et conique, et une autre extrémité, terminée par un ou deux mamelons, séparés par un sillon profond d'environ un demi-centimètre. Cette extrémité était donc moulée sur un nid valvulaire. De leur deux faces, l'une était lisse, striée en travers, surmontée d'empreintes des valvules, tandis que l'autre était simplement chagrinée et plus ou moins irrégulière.

Ces caractères des embolus ressemblent à ceux des thrombus, qui prennent naissance dans les nids valvulaires, à la partie supérieure des veines fémorales. Et, en effet, c'est à cet endroit, qu'on a trouvé des débris des caillots, qui constituaient la thrombose initiale.

Les embolies pulmonaires sont très fréquentes. Elles sont beaucoup moins graves que les embolies cardiaques ; en effet, LANCEREAUX a observé 5 fois la mort rapide, sur 70 cas d'embolie pulmonaire.

L'embolus est unique ou multiple. Il occupe le tronc ou l'une des branches de division de l'artère pulmonaire. Il est libre, ordinairement recouvert d'un coagulum cruorique récent, et ne diffère pas, si ce n'est par un volume plus petit, de l'embolus cardiaque.

Souvent, à côté des caillots récents et libres, on trouve des caillots adhérents, dans les divisions de l'artère pulmonaire, preuve certaine que l'émigration a eu lieu en plusieurs fois.

Les caillots récents et libres revêtent la forme d'un cylindre, dont l'une des extrémités est conique, tandis que l'autre est déchirée ou excavée. Or, ces caractères conduisent à penser que ce caillot est l'extrémité émigrée d'un thrombus d'une veine collatérale, prolongé dans une veine principale. D'autres fois, le caillot embolique est strié et porte, en quelque sorte, l'empreinte des colonnes charnues de l'auricule. Il y a donc lieu de croire qu'il vient du cœur.

Au bout d'un certain temps, l'embolus, quelle que soit son origine, se modifie et devient méconnaissable. D'un coté, il est le point de départ d'une coagulation sanguine nouvelle (caillot secondaire), qui s'ajoute à son extrémité la plus éloignée du cœur. De l'autre côté, il agit comme corps étranger sur la paroi vasculaire ; il irrite cette paroi, dont la tunique interne se met à proliférer. Au bout d'un espace de temps, qui n'est pas trop long, l'embolus adhère sur quelques points ; puis, il est pénétré par des capillaires de nouvelles formations, qui viennent de la

paroi vasculaire. Finalement il est résorbé, tandis que le tissu proliféré devient fibreux et se rétracte, comme un tissu de cicatrice.

Les embolies exercent, sur le poumon, une action *mécanique*, qui gêne ou empêche la circulation du sang, dans l'artère pulmonaire.

Cette action diffère suivant que l'embolus occupe les grosses ou les petites divisions de cette artère.

L'arrêt d'un caillot dans les plus grosses branches de ce vaisseau, même lorsque l'obstruction est complète, ne modifie jamais sensiblement la structure du poumon et c'est à peine si le parenchyme de cet organe est anémié. En effet, l'artère pulmonaire n'est pas le vaisseau nourricier du poumon, et une circulation collatérale s'établit facilement, en raison des anastomoses nombreuses des vaisseaux de cet organe.

Lorsqu'un caillot obstrue une petite division *terminale* de l'artère pulmonaire, il en résulte une infiltration sanguine du parenchyme, désignée sous le nom d'*infarctus*.

L'infarctus embolique du poumon est une lésion toujours située à la périphérie de l'organe, où elle fait, sous la plèvre, une saillie plus ou moins considérable, de la dimension d'une pièce de 2 ou de 5 francs. Ordinairement conoïde, à base périphérique, cette lésion présente à la coupe une surface granuleuse et marbrée de taches noires, produites par l'extravasation du sang, dans les alvéoles et les interstices conjonctifs du parenchyme pulmonaire. Le sang, ainsi extravasé, ne tarde pas à se modifier ; mais, en général, l'infarctus pulmonaire n'est pas suivi de nécrose du parenchyme, probablement à cause des anastomoses persistantes des branches de l'artère pulmonaire, avec les artères bronchiques.

Quand l'embolus est septique et provient d'une thrombose suppurative ou gangreneuse, il donne lieu aussi à un infarctus pulmonaire ; mais cet infarctus suppure ou se gangrène et produit des pneumonies suppurées, gangreneuses, etc.

Si l'embolus est cancéreux, il forme un noyau secondaire d'un cancer métastatique du poumon.

On a vu même des hydatides obstruer des branches de l'artère pulmonaire.

Symptomatologie. Les symptômes des embolies du système veineux varient suivant l'organe qui en est le siège.

Les embolies cardiaques provoquent immédiatement la mort, par syncope.

Les embolies pulmonaires se traduisent par une dyspnée subite et excessive, qui parfois aboutit, en quelques minutes, à la mort, Mais, d'ordinaire, la suffocation du début s'atténue, et bientôt surviennent des hémoptysies et un point de côté.

Si le bouchon embolique provient d'un foyer de suppuration ou de gangrène, on voit plus tard apparaître, avec une fièvre plus ou moins intense, des signes qui traduisent la suppuration ou la gangrène du poumon.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic ne présente pas de difficultés.

Le pronostic, toujours sérieux, est quelquefois très grave.

Le traitement consiste à combattre l'asphyxie, par des inhalations d'oxygène et par la respiration artificielle.

II. LYMPHE. VOIES LYMPHATIQUES

En 1881, LANCEREAUX écrivait les lignes suivantes, dans une admirable introduction au Tome II de son *Anatomie pathologique* :

« Le système lymphatique, *le plus vaste des systèmes de l'économie*, forme dans l'organisme *un tout continu* », composé de lacunes, de vaisseaux et de ganglions.

Il charrie « la lymphe, qui est le milieu au sein duquel les différentes parties de l'organisme puisent les matériaux de leur nutrition et déversent le résidu de leur travail.

Absorption et transsudation, en un mot **nutrition**, telles sont donc les grandes fonctions dévolues à ce système, l'*un des plus nécessaires et de plus importants à l'existence* ».

Et il ajoute : « L'importance fonctionnelle du système lymphatique conduit nécessairement à l'idée que ce système doit avoir *un rôle pathologique de premier ordre*, et cette idée reçoit de l'observation une confirmation absolue ».

En effet, c'est sur lui que se localisent les *agents biotiques*, et principalement les *microbes pathogènes*.

« *Les maladies les plus graves* frappent, avant tout, le système lymphatique. Ce système est le siège primitif de la plupart des actes morbides, le *champs le plus vaste de la pathologie* »[231].

Malheureusement, ces vues larges et lumineuses ont passé inaperçues.

Des savants, dépourvus d'esprit philosophique, s'emparèrent depuis lors de la question et introduisirent la *finalité*, là où elle n'est pas et où elle ne peut pas être, c'est-à-dire, dans la *pathologie*.

---

[231] LANCEREAUX, *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 3–8. D'ailleurs, ce tome II est un véritable chef d'œuvre de clarté et de pénétration.

Et notez bien que ces mêmes savants, en suivant les sophismes matérialistes, ont rejeté la finalité d'où elle existe en réalité, c'est-à-dire de la *physiologie* ![232]

Ainsi, METCHNIKOFF et son école attribuèrent, aux cellules lymphatiques, le rôle hypothétique de *lutter contre les microbes* et de les dévorer (phagocytose) ; et cela parce qu'on a trouvé des microbes vivants, dans des leucocytes.

Mais, était-ce les leucocytes qui avaient incorporé les microbes, ou bien ceux-ci qui avaient envahi les cellules ? On ne peut pas le dire d'une façon précise.

Par des comparaisons enfantines, ces savants représentèrent les leucocytes, comme des *soldats*, toujours prêts à repousser l'attaque de l'ennemi, et introduisirent dans la médecine la plus déplorable des *illusions*, qui a fait dévier bien de recherches, de la voie scientifique.

En effet, nous répétons, les *buts* n'existent que dans le fonctionnement des organes. Et, lorsqu'on veut les découvrir aussi dans les maladies, c'est-à-dire là où n'y a que *troubles* et *désordres*, on tombe infailliblement dans l'erreur.

La finalité est physiologique ; elle ne peut pas être pathologique.

En voici une preuve :

Dès qu'un microbe traverse, par effraction, la peau ou une muqueuse et pénètre dans le tissu conjonctif, il se met à sécréter des *diastases*, qui lui servent pour se nourrir. Ces diastases attaquent les nerfs vasculaires et les paralysent. Il en résulte une *vasodilatation*, avec diapédèse du plasma et des leucocytes polynucléaires, et consécutivement une multiplication des cellules conjonctives.

Si les microbes sont peu nombreux, ou peu vivaces, ils meurent, tués par les déchets des cellules connectives proliférées.

Mais, lorsque les microbes sont très nombreux, ou très vivaces, ils digèrent, par leurs diastases, les cellules qui les environnent et en forment, soit du pus, soit de la matière caséeuse, etc.

---

[232] Voyez t. III.

La même scène se répète au niveau des sinus du ganglion, où les microbes ont été transportés par la lymphe, comme sont transportées aussi des poussières inertes. Ces microbes fabriquent des diastases, qui paralysent les vaso-moteurs et produisent la tuméfaction de l'organe, parfois avec des hémorragies interstitielles, et l'apparition des leucocytes polynucléaires (phagocytes).

S'ils sont en nombre suffisant, les microbes produisent la nécrose des cellules environnantes, en commençant par les sinus et en finissant par les follicules, et donnent lieu à la formation du pus, de la matière caséeuse, etc.

Mais, où trouve-t-on ici de la finalité ?

Il aurait fallu, tout d'abord, que les microbes fussent fixés sur place, à l'endroit où ils ont pénétré dans les tissus, pour que l'on put facilement les évacuer au dehors. Contrairement à ce desideratum finaliste, la lymphe ne parait servir qu'à répandre l'infection, au lieu de la juguler.

Bien plus, les enfants, chez lesquels le système lymphatique est très développé et se trouve en état de suractivité fonctionnelle (les ganglions surtout étant très volumineux), sont *plus menacés* d'accidents infectieux que les adultes et les vieillards, chez lesquels ce système est pour ainsi dire atrophié.

En effet, ce n'est que dans l'enfance que l'on voit les adénites énormes, comme celles des fièvres éruptives (scarlatine, rougeole, rubéole), de la coqueluche, de la diphtérie, de l'érysipèle, des diverses infections pyogènes, de la fièvre dite ganglionnaire, de la syphilis, de la tuberculose.

Certains microbes ont une affinité spéciale pour le système lymphatique ganglionnaire. Ainsi, dans la peste, une piqûre de puce infectée suffit pour donner lieu à des bubons volumineux.

On peut en dire presqu'autant des microbes du chancre mou, des staphylocoques, des streptocoques (piqûre anatomique), du bacille tuberculeux, etc.

Souvent même, le ganglion constitue une sorte de *repaire* pour le microbe, qui s'y conserve et peut en sortir, pour infecter l'organisme.

Par conséquent, le système lymphatique est un *terrain favorable* au développement des microbes, ce qui est tout à fait contraire à

l'hypothèse pseudo-finaliste de METCHNIKOFF et de ses élèves. Et l'on comprend aisément que cette *prédilection* des microbes, pour les tissus lymphatiques, tient à ce que ces tissus sont *remplis du plasma* qui est *tout préparé pour la nutrition*.

Ainsi que nous le montrerons plus loin, le système lymphatique sert à l'*assimilation alimentaire*.

A. PLASMA INTERSTITIEL ET LYMPHE

Le plasma sanguin passe à travers les parois des capillaires, se répand entre les cellules des tissus, et constitue le **plasma interstitiel**. Il fournit, à ces cellules, les substances nécessaires à leur nutrition et à leur fonctionnement, et reçoit d'elles des déchets destinés à être éliminés.

L'observation montre que le plasma interstitiel est d'autant plus abondant, en un point donné, que la pression sanguine, en cet endroit, est plus élevée. Cependant, le passage, du plasma sanguin, à travers les parois des capillaires, ne consiste pas en une simple *filtration* ; des phénomènes de *diffusion* et *d'osmose* y interviennent sans doute, parce que, au niveau des capillaires, se trouvent réalisées les principales conditions de la diffusion (deux liquides soumis à des pressions différentes et séparés par une membrane).

Suivant certains auteurs, le plasma interstitiel serait le produit d'une véritable *sécrétion* des cellules endothéliales des parois des capillaires (HEIDENHAIN), opinion difficile à admettre et d'ailleurs basée sur des faits dont l'interprétation est discutable.

Après avoir servi à la nutrition des cellules des tissus et après avoir reçu d'elles des substances excrémentielles, le plasma interstitiel prend le nom de **lymphe** et pénètre dans un système de canaux spéciaux, les *voies lymphatiques*.

Mais, la lymphe, qui provient de l'intestin (chyle), contient, en plus de substances excrémentielles, des *substances nutritives*, puisées pendant l'absorption digestive.

Les espaces intercellulaires communiquent directement avec un réseau de *capillaires* lymphatiques, d'où la lymphe passe dans des *vaisseaux* lymphatiques. Puis, elle traverse des glandes ou *ganglions* lymphatiques et arrive, soit dans le *canal thoracique*, qui la déverse dans la veine sous-clavière gauche, soit dans la grande *veine lymphatique*, qui s'ouvre dans la veine sous-clavière droite.

La quantité totale de la lymphe, contenue dans un organisme, n'a pas été déterminée avec précision. LUDWIG l'évalue très approximativement au quart du poids du corps.

Les variations de la pression artérielle influent manifestement sur la production de la lymphe, mais, leurs effets sont peu sensibles. Cependant, une hémorragie abondante, qui fait baisser la tension sanguine, diminue la quantité de la lymphe, tandis que la vasodilatation et la stase veineuse l'augmentent.

La quantité de lymphe qui sort d'un organe est d'autant plus abondante que l'activité du tissu est plus intense. Pour des muscles qui se contractent, elle est de 5 à 20 fois plus grande qu'au repos (MOUSSU).

La quantité de lymphe qui s'écoule par une fistule du canal thoracique est relativement augmentée pendant l'absorption digestive.

Elle est également accrue sous l'influence de l'injection, dans les veines, de certaines substances (*lymphagogues*), dont les principales sont la glycose, les sels de sodium (chlorure, sulfate, azotate), l'urée, la caféine, et aussi les extraits de certains organes. En ce qui concerne le sucre et les sels, il s'agit sans doute d'un phénomène de diffusion et d'osmose, en vertu duquel ces substances pénètrent dans le plasma interstitiel, qu'elles concentrent, tandis qu'une certaine quantité d'eau passe dans le sang. Or, la force osmotique du plasma interstitiel étant augmentée, par suite de la concentration, l'eau des tissus diffuse dans la lymphe et en accroît la quantité.

Chez l'homme (jeune fille de 18 ans), on a recueilli d'une fistule du membre inférieur, près de 1400 g de lymphe, dans les 12 h, consécutives au repas (MUNK et ROSENSTEIN).

Un chien de 10 kg donne 600 cm^3 lymphe, et une vache de 500 kg en fournit 95 litres, dans les 24 h, par une fistule du canal thoracique.

On admet que, chez un homme de 65 kg, 6 à 7 litres de lymphe passent, par jour, dans le système veineux.

1. Morphologie

La lymphe, qui s'écoule par une fistule du canal thoracique, est limpide ou opalescente ; celle qui vient de l'intestin est blanche comme le lait, pendant l'absorption des substances grasses alimentaires.

Elle a une réaction alcaline et sa densité varie entre 1007 et 1043.

La lymphe est constituée, comme le sang, par un liquide, le plasma lymphatique, qui tient en suspension des éléments figurés, les cellules lymphatiques.

Les *cellules lymphatiques* ne sont que des leucocytes (surtout des lymphocytes et des mononucléaires) ; un certain nombre, sortis des capillaires sanguins par diapédèse, tombent dans les espaces interstitiels et, de là, pénètrent dans les voies lymphatiques ; la plupart cependant proviennent des ganglions lymphatiques, que l'on considère comme leur principal lieu de formation. D'ailleurs, la proportion des leucocytes est plus grande dans la lymphe qui sort d'un ganglion que dans celle qui entre.

Le *plasma lymphatique* a une composition assez analogue à celle du plasma sanguin ; il en diffère cependant par le fait qu'il contient moins de substances nutritives, et plus de substances excrémentielles.

2. Physiologie

Le plasma lymphatique est composé d'eau, qui tient en solution :

1. des *sels minéraux*, les mêmes que ceux du plasma sanguin (6 à 8 p. 1000) ;

2. des *gaz* : très peu d'oxygène (1 p. 1000) et, par contre, beaucoup de CO_2 (400 p. 1000) ;

3. des *substances albuminoïdes*, analogues à celles du sang, mais en proportion moindre (20 à 70 p. 1000), à savoir : de l'albumine, des globulines et un peu de substances fibrinogène.

La lymphe *coagule* hors des vaisseaux ; mais, son coagulum est

moins considérable que celui du sang ; il est incolore et est formé d'un réseau de filaments de fibrine, qui englobe les leucocytes et qui, en se rétractant, exprime un liquide, le *sérum* lymphatique ;

4. des *hydrates de carbone*, à savoir, de la *glycose* (0,95 p. 1000) et des traces de glycogène, contenu dans les leucocytes ;

5. des *substances grasses* neutres en émulsion fine (abondantes surtout dans la lymphe qui vient de l'intestin, 50 à 100 pour 1000, pendant l'absorption digestive), des lécithines, des savons ;

6. des *déchets de la nutrition* et notamment de l'urée, de l'acide urique, de l'ammoniaque, etc.

En réalité, on ne connaît que les propriétés physiques et chimiques de la lymphe totale, qu'on obtient par une fistule du canal thoracique. Mais, on ignore la composition de la lymphe partielle, des divers organes, et qui diffère, de tout au tout, suivant l'organe d'origine.

À ce point du vue, on devrait grouper les lymphes des organes en plusieurs catégories, selon qu'elles proviennent :

1. du tube digestif et surtout des intestins, c'est-à-dire des organes de l'*absorption nutritive*. D'ailleurs, les anciens médecins distinguaient cette lymphe sous le nom de *chyle* et appelaient *chylifères* des lymphatiques de l'intestin.

2. des diverses glandes à *sécrétion interne*, qui déversent très probablement leur produits dans la lymphe, laquelle les transporte au sang.

3. des organes, tels que des les muscles, les os, etc., qui ne lui fournissent qui des déchets de leurs nutrition.

Ajoutons, qu'il y a des organes, comme, par exemple, le névraxe, dont on ne connaît pas les lymphatiques, ni, par conséquent, la lymphe.

De plus, il faudrait analyser ces diverses lymphes suivant que l'organe d'où elles proviennent est au repos ou en activité.

Enfin, il faudrait, pour chaque sorte de lymphe d'organe, en déterminer les altérations pathologiques.

On comprend dès lors toute l'étendue de la difficulté de pareille étude de la lymphe.

En tout cas, si l'étude chimique et physiologique de la lymphe est à peine commencée, son étude pathologique est tout entière à faire.

Les cavités séreuses (pleurales, péricardique, péritonéale) renferment, à l'état normal, une certaine quantité de liquide, destinée à lubrifier leur parois, et à en faciliter les mouvements.

La composition chimique de ce liquide est identique à celle du plasma lymphatique ; il renferme de l'albumine, des globulines et de la substance fibrinogène. Cependant, extrait du corps, il ne coagule pas spontanément, parce qu'il ne contient pas de globules blancs, qui sécrètent le fibrin-ferment. Effectivement, si on lui ajoute cette diastase (addition de sérum), il coagule.

Le liquide céphalo-rachidien, contenu dans l'espace sous-arachnoïdien et dans les ventricules du névraxe et qui transsude des capillaires de la pie-mère, surtout au niveau des plexus choroïdes, a une composition différente de celle du plasma lymphatique, en ce sens qu'il ne renferme ni albumine, ni substance fibrinogène, mais seulement des traces de globulines. Il ne contient pas de leucocytes, si ce n'est dans certains états pathologiques du névraxe et des méninges.

B. VOIES LYMPHATIQUES

Le plasma interstitiel et la lymphe sont contenus, ainsi que nous l'avons déjà dit, dans un système d'aréoles et de canaux, qui constituent les *voies lymphatiques*.

Les voies lymphatiques sont de trois sortes :

1. les lacunes lymphatiques, qui se trouvent dans le tissu conjonctif ;
2. les vaisseaux lymphatiques (capillaires et troncs) ;
3. les glandes ou ganglions lymphatiques.

Nous étudierons, une à une, ces diverses catégories de voies lymphatiques.

I. LACUNES LYMPHATIQUES

1. Morphologie

Embryologie. Les lacunes lymphatiques proviennent du mésoderme, comme d'ailleurs le tissu conjonctif, dont elles font partie.

Ce tissu est d'abord formé de petites cellules rondes. Plus tard, les unes conservent le caractère embryonnaire, tandis que d'autres grossissent, changent de forme, s'aplatissent ou s'étirent en fuseaux.

Parmi ces dernières cellules, il y en a qui élaborent la substance résistante des faisceaux fibreux et des fibres élastiques, comme les cellules nerveuses fabriquent la substance conductrice et les cellules musculaires, la substance contractile.

Ce sont ces faisceaux connectifs et ces fibres élastiques qui délimitent les lacunes lymphatiques, ainsi que les bourses et les cavités séreuses.

Anatomie. Les lacunes, qui constituent la partie originelle du système lymphatique, se trouvent partout où existe du tissu conjonctif.

Elles communiquent entre elles et forment ensemble une sorte d'éponge énorme, c'est-à-dire un vaste réservoir, cloisonné par des faisceaux, entrecroisés en divers sens.

Ces lacunes ont des dimensions variables ; les unes sont considérables (cavités séreuses) ; d'autre sont petites et même microscopiques (aréoles du tissu conjonctif). Mais, elles sont toutes formées d'après un même type, et contiennent des éléments semblables.

Ainsi, les lacunes du tissu conjonctif sont limitées par des *faisceaux fibreux*, entrecroisés, auxquelles se joignent des *fibres élastiques*, réfringentes et cylindriques. De plus, à la surface des faisceaux, on voit des cellules plates, endothéliales, et aussi des cellules petites, arrondies, qui ressemblent aux éléments de la lymphe. En outre, dans le tissu conjonctif lâche, on rencontre des cellules adipeuses, appendues aux faisceaux fibreux.

Les bourses séreuses, et aussi les cavités séreuses, résultent de l'écartement des faisceaux conjonctifs, qui se trouvent ainsi appliqués les uns sur les autres et forment une sorte de membrane. Elles sont tapissées de cellules aplaties, endothéliale, semblables à celles qui s'observent autour des faisceaux des aréoles conjonctives.

Toutes ces lacunes, bourses et cavités, renferment un liquide, la *lymphe*, qui contient des cellules lymphatiques (RANVIER).

Elles sont en communication directe avec les capillaires lymphatiques, qui les continuent[233].

2. Physiologie

Le tissu conjonctif, et par conséquent aussi les lacunes lymphatiques qu'il limite, est répandu dans tout le corps.

Il *unit* et, en même temps, il *sépare* les organes, qu'il entoure de toutes parts.

De plus, il pénètre à l'intérieur de ces organes, pour former une charpente, qui *unit* et *sépare* leurs éléments.

---

[233] Cependant certains anatomistes prétendent que les capillaires lymphatiques naissent par des extrémités en *cul-de-sac* ; ils ne communiqueraient pas directement avec les espaces interstitiels du tissu conjonctif.

Il prend une part importante à la nutrition des organes, car c'est dans ses lacunes que s'accumule la lymphe, avant d'être emportée par les vaisseaux lymphatiques, qui vont la déverser dans le sang.

Il constitue aussi l'endroit où s'amassent des réserves plus ou moins considérables de graisse (tissu cellulaire sous-cutané et interviscéral).

Enfin, il remplit aussi un rôle purement mécanique, celui de permettre les glissements des organes et de combler les vides.

II. VAISSEAUX LYMPHATIQUES

1. Morphologie

Anatomie. Le système des vaisseaux lymphatiques fait suite aux lacunes lymphatiques, qui en constituent, pour ainsi dire, les racines. Il emporte la lymphe et la conduit aux ganglions ; finalement, il la déverse dans le sang.

Ce système est formé de canaux de dimensions variables.

I. Les uns sont très fins. Ils constituent les *capillaires lymphatiques*, qui sont analogues avec les capillaires sanguins.

Ils sont formés d'une simple couche de cellules endothéliales, qui leur constitue la paroi.

Ils s'anastomosent entre eux et forment ainsi des réseaux d'une richesse extrême.

Ils continuent les espaces interstitiels du tissu conjonctif, et aboutissent à des canaux collecteurs, d'un calibre supérieur.

II. Les *vaisseaux lymphatiques*, nés des réseaux des capillaires, suivent d'ordinaire le trajet des veines et se terminent, séparément, dans les ganglions lymphatiques.

De ces ganglions sortent d'autres vaisseaux lymphatiques, qui finalement se jettent dans deux grands troncs : le *canal thoracique* et la *veine lymphatique*.

Ces deux troncs lymphatiques se déversent, le premier dans la veine sous-clavière gauche, le dernier dans la veine sous-clavière droite.

Les vaisseaux lymphatiques sont cylindriques, Mais, ils présentent de distance en distance des valvules, au delà desquelles le calibre du vaisseau est un peu dilaté.

La conformation intérieure de ces vaisseaux et la disposition des valvules sont identiques à celle des veines.

Histologie. Les parois des vaisseaux lymphatiques ont une structure analogue à celle des veines. Elles sont formées par :

– une *tunique interne*, composée d'une couche endothéliale, qui repose sur un réseau de fibres élastiques. Cette tunique interne prend part à la constitution des valvules ;

– une *tunique moyenne*, formée d'un réticulum élastique et de fibres musculaires lisses, qui, pour la plupart, sont circulaires et disposées transversalement ;

– une *tunique externe*, constituée par du tissu conjonctif.

Les vaisseaux lymphatiques possèdent des *vaisseaux sanguins* et aussi *des nerfs*, dont la disposition ressemble à celle des nerfs artériels.

2. Physiologie

La circulation de la lymphe, dans les capillaires et dans les vaisseaux lymphatiques, est le résultat de la *pression du sang* dans les capillaires sanguins[234].

La lymphe est donc poussée en avant par une sorte de *vis a tergo*.

Mais, à cette force principale de propulsion, s'associent des forces accessoires, qui sont identiques à celles qui favorisent le cours du sang dans les veines.

Ces forces accessoires sont :

1. L'*aspiration thoracique*, qui agit surtout par l'intermédiaire du sang des veines ;

[234] Chez la grenouille, il existe des organes musculaires, nommés cœurs lymphatiques, qui sont animés de contractions rythmiques et qui sont destinés à pousser la lymphe dans le sang.

2. la *compression*, par la poussée abdominale et par la contraction musculaire, qui est aidée des *valvules*, auxquelles est due la direction du courant ;

3. la *gravité*.

La pression de la lymphe est très variable ; en général elle est d'autant plus faible qu'on la recherche plus près du cœur. Dans le canal thoracique, elle est, en moyenne, d'un centimètre de mercure.

La vitesse de la lymphe, dans ce même canal thoracique, est d'environ 4 mm par seconde (WEISS).

Rôle de l'innervation des vaisseaux lymphatiques. Le cours de la lymphe peut être modifié par la contraction ou par la dilatation des vaisseaux lymphatiques, phénomènes qui dépendent du système nerveux.

L'excitation électrique des nerfs mésentériques produit la contraction des chylifères.

L'excitation des nerfs splanchniques, situés en amont des nerfs mésentériques, engendre au contraire une dilatation des chylifères et de la citerne de Pecquet (par inhibition, comme les vasodilatateurs).

3. GLANDES OU GANGLIONS LYMPHATIQUES

Ces organes seront étudiés avec les *glandes assimilatrices* (t. II).

SYNDROMES LYMPHATIQUES

Lymphorragie

La lymphorragie est l'écoulement de la lymphe, à travers une solution de continuité du système lymphatique.

Étiologie et pathogénie. Ce syndrome reconnaît des causes diverses et multiples.

On l'observe :

a) dans les plaies des vaisseaux lymphatiques ;

b) dans les cas de rupture des varices lymphatiques ;

c) dans certaines maladies microbiennes, qui provoquent la suppuration ou la destruction (gommeuse ou caséeuse) des voies lymphatiques.

L'issue de la lymphe est facile à comprendre, lorsqu'il y a une plaie ou des varices lymphatiques. DESPRÉS explique la lymphorragie d'origine suppurative, par l'oblitération des sinus ganglionnaires et par l'accumulation de la lymphe dans les vaisseaux afférents. Ces vaisseaux se dilatent et se rompent ; il en résulte un abcès, qui s'ouvre au dehors et qui, après la cessation de la suppuration, laisse couler seulement de la lymphe.

La même explication s'applique aussi au cas où l'oblitération porte sur un vaisseau lymphatique, dépourvu de voies de circulation collatérale.

Anatomie pathologique. Le liquide qui s'écoule est blanc opaque ; il a l'aspect du lait écrémé. Il a une saveur légèrement salée et une réaction alcaline prononcée.

Exposé à l'air, il se coagule au bout de quelques minutes, et donne un caillot mou, tremblotant, gélatineux, qui bientôt s'entoure d'un sérum lactescent.

Vu au microscope, ce liquide contient des leucocytes, quelques hématies et des globules de graisse.

L'analyse chimique a permis d'y retrouver des substances albuminoïdes, de la fibrine, des matières grasses, des traces de sucre et aussi du chlorure de sodium, des carbonates, des phosphates.

La quantité de lymphe, perdue en un jour, est d'ordinaire assez faible et ne dépasse guère quelques grammes. Mais, quelque fois, il en est autrement ; ainsi, un malade, de DESJARDINS et GUBLER, eut un écoulement qui dura 48 heures et chaque heure il perdait 120 g de liquide.

Symptomatologie. La lymphorragie se traduit par un suintement, goutte à goutte, de la lymphe, à travers une plaie ou une fistule, dont l'orifice est souvent invisible à l'œil nu.

Cet écoulement est accéléré par les efforts, par la station debout, par la marche et en général par tous les mouvements musculaires. Il cesse quand on comprime le membre au dessous de la lésion. Il peut aussi s'arrêter spontanément ; mais, souvent, dans ces conditions, il est remplacé par une tumeur, qui peut acquérir la grosseur du poing.

Les patients sont peu incommodés par la lymphorragie ; mais lorsqu'elle est très abondante, ils deviennent pâles, perdent leurs forces, ont des vertiges, des nausées, des palpitations, et présentent en un mot les principaux symptômes d'une hémorragie.

La lymphorragie traumatique ou suppurative a, pour siège habituel, le pli du coude (saignée), le pli de l'aine (bubons), le pied etc. Elle peut se prolonger pendant une, deux, rarement trois semaines.

La lymphorragie ectasique s'observe surtout sur le prépuce, à la base du pénis, sur le scrotum, sur les membres. Elle est ordinairement intermittente ; elle se montre pendant plusieurs jours ; puis elle cesse et reparaît plus tard. Sa durée est indéfinie.

La lymphorragie se termine habituellement par l'arrêt spontané de l'écoulement. Cependant, ce mode de terminaison, fréquent lorsque la lésion est traumatique, est rare dans le cas d'ectasie préalable des vaisseaux.

Quand la lymphorragie est rebelle, la peau devient érythémateuse à l'entour du pertuis de la fistule. L'écoulement de la lymphe peut retarder la cicatrisation pendant des mois.

Sémiologie et traitement. Le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Le pronostic, peu grave dans le cas de simples plaies, est toujours sérieux lorsqu'il existe une lymphangiectasie.

Le traitement consiste dans la compression et aussi dans la cautérisation, en cas de fistule.

Hydropisies lymphatiques

Ces hydropisies, peu connues et généralement confondues avec les œdèmes d'origine sanguine, sont toujours partielles et reconnaissent pour causes :

– une obstruction mécanique ou du moins une gêne au cours de la lymphe ;

– une obstruction inflammatoire des sinus ganglionnaires ou des vaisseaux lymphatiques ;

– une influence nerveuse, dans les troubles trophiques.

Les hydropisies lymphatiques ont pour siège :

– l'une des cavités séreuses, et constitue l'ascite chyleuse, la vaginalite chyleuse, etc. ;

– le tissu cellulaire sous-cutané.

Les lésions ressemblent à celles des épanchements et des œdèmes d'origine sanguine.

Ces hydropisies se traduisent par les signes d'un épanchement, ou bien par un œdème ferme et résistant sous le doigt, qui donne lieu à une coloration blanchâtre de la peau. Plus tard, l'œdème peut se transformer en éléphantiasis, avec induration des tissus affectés.

Elles s'accompagnent souvent par des varices lymphatiques et par de la lymphorragie.

La durée de ces hydropisies est subordonnée à celle de l'obstacle à la circulation de la lymphe.

La terminaison se fait soit par résolution, soit par induration des tissus œdématiés.

Le diagnostic n'est pas toujours aisé.

Le pronostic est assez sérieux.

Le traitement est chirurgical.

TABLE DE MATIÈRES

Avant-propos V
Priorités medico-chirurgicales de Paulescu XIII
Argument pentru republicarea unui mare tratat medical XVII
Prioritățile medico-chirurgicale ale lui Paulescu XXV
An argument for the reprinting of a major medical textbook XXIX
Medical and surgical priorities of Nicolae Paulescu XXXVII
Préface de la première édition XL
Préface de la seconde édition XLIII

INTRODUCTION

Leçon I. Définition de la physiologie 1
Leçon II. La méthode de la physiologie ou méthode expérimentale 12
Leçon III. Le style des écrits physiologiques 27
Leçon IV. La méthode expérimentale appliquée. La « génération spontanée » et le « darwinisme », devant la méthode expérimentale 35
Apendice 60

PHYSIOLOGIE MÉDICALE

PREMIÈRE PARTIE

Qu'est-ce que la vie ?

PREMIÈRE SECTION

MORPHOLOGIE VITALE

I. CORPS DE L'ÊTRE VIVANT 75
COMPOSITION CHIMIQUE DU PROTOPLASMA 75
1. SUBSTANCES ORGANIQUES 76
A. SUBSTANCES PROTEIQUES 76
1. Substances albuminoïdes 79
Recherche des albuminoïdes 85
Dosage des albuminoïdes 85
2. Substances proto-albuminoïdes 86
Substances para-nucléo-albuminoïdes 88
3. Substances protéides ou albumoïdes 88

B. SUBSTANCES GRASSES 94
Lipoïdes 98
Dosage des substances grasses 100
C. HYDRATES DE CARBONE 101
1. Monosaccharides 102
a. Glycose 102
Recherche de la glycose 103
Dosage de la glycose 103
b. Lévulose 107
c. Galactose 108
2. Disaccharides 108
a. Maltose 109
b. Lactose 109
c. Saccharose 110
3. Polysaccharides 111
a. Dextrines 112
b. Glycogène 113
Dosage du glycogène (Méthode de Pflüger) 113
c. Amidon 114
2. SUBSTANCES MINÉRALES 115
A. Eau 115
B. Oxygène 116
C. Acide carbonique 117
D. Sels minéraux 117
E. Acides 118
Synthèse physiologique 118

II. FORME DES ÊTRES VIVANTS 120
III. ORGANISATION DES ÊTRES VIVANTS 121
IV. ÉVOLUTION – REPRODUCTION 127

SECTION II

PHYSIOLOGIE OU PHÉNOMÉNOLOGIE VITALE

I. MILIEU EXTÉRIEUR. ALIMENTS 133
I. MATIÈRE DU MILIEU EXTÉRIEUR 133
1. Oxygène. Air 134
2. Hydrogène. Eau 135
3. Carbone et azote 137
Aliments organiques 139

4. Sels minéraux 151
2. ÉNERGIE DU MILIEU EXTÉRIEUR 153
1. Énergie chimique 153
2. Énergie thermique 155
Chaleur animale 155
Appareil régulateur de la température 162
3. Énergie mécanique. Pression atmosphérique 167
RATION ALIMENTAIRE 168
Dépense d'énergie 173
Facteurs accessoires de l'alimentation 179
Condiments 181
Le lait et les œufs dans la ration alimentaire 181
L'alcool n'est pas un aliment 182
Inanition 183

II. MILIEU INTÉRIEUR 188
I. SANG. VOIES SANGUINES 190
A. SANG 190
1. Morphologie 190
2. Physiologie 198
Modes d'examen du sang 215
Syndromes sanguins 220
Coagulation 220
Anémie 228
Hémorragie 232
Purpura 250
B. VOIES SANGUINES 256
I. CŒUR 257
1. Morphologie 257
2. Physiologie 265
Modes d'exploration du cœur 280
Syndromes cardiaques 299
Lésions des orifices et des valvules 299
I. Rétrécissement de l'orifice mitral 299
II. Rétrécissement de l'orifice tricuspidien 303
III. Insuffisance de la valvule mitrale 305
IV. Insuffisance de la valvule tricuspide 307
V. Rétrécissement de l'orifice aortique 308
VI. Rétrécissement de l'orifice pulmonaire 310
VII. Insuffisance des valvules aortiques 311

VIII. Insuffisance des valvules pulmonaire 314
Insuffisance cardiaque (asystolie)..... 315
Syndromes nerveux cardiaques 322
I. Arythmies 324
1. Pouls alternant 324
2. Pouls lent permanent 326
3. Arythmie complète 330
II. Troubles de la fréquence des pulsations 333
A. Pneumogastrique 333
1. Bradycardie 333
2. Tachycardie 335
B. Sympathique 339
1. Extra-systoles 339
2. Tachycardie. Irritation réflexe du sympathique 343
3. Tachycardie. Irritation directe du sympathique 347
4. Palpitations 348
III. Angine de poitrine 350

II. PÉRICARDE 367
1. Morphologie 367
2. Physiologie 368
Modes d'exploration du péricarde 368
Syndromes péricardiques 370
Douleurs péricardiques 370
Épanchements péricardiques liquides 372
Hydropéricarde 374
Hémopéricarde 376
Pneumopéricarde 377
Symphyse péricardique 379

III. ARTÈRES 383
1. Morphologie 383
2. Physiologie 386
Modes d'exploration des artères 400
Syndromes artériels 407
Thromboses artérielles 410
Embolies artérielles 412

IV. VAISSEAUX CAPILLAIRES 417
1. Morphologie 417
2. Physiologie 417
Syndromes capillaires 418

Hypérémies 418
Thromboses et embolies capillares 425

V. VEINES 426
1. Morphologie 426
2. Physiologie 427
Syndromes veineux 430
Thromboses veineuses 431
Embolies veineuses 436

II. LYMPHE. VOIES LYMPHATIQUES 441
A. PLASMA INTERSTITIEL ET LYMPHE 444
1. Morphologie 446
2. Physiologie 446
B. VOIES LYMPHATIQUES 449
I. LACUNES LYMPHATIQUES 449
1. Morphologie 449
2. Physiologie 450
II. VAISSEAUX LYMPHATIQUES 451
1. Morphologie 451
2. Physiologie 452
Syndromes lymphatiques 453
Lymphorragie 453
Hydropisies lymphatiques 455

IMPRIMÉ EN ROUMANIE

À LA MAISON D'IMPRESSION CAROL DAVILA, BUCAREST

Hypertension 314
Thromboses et embolies capillaires 315
Syndromes nerveux cardiaques 322
V. VEINES 324
1. Morphologie 324
2. Physiologie 326
Syndromes veineux 330
Thromboses veineuses 333
Embolies veineuses 333
II. LYMPHE. VOIES LYMPHATIQUES 335
A. PLASMA INTERSTITIEL ET LYMPHE 339
1. Morphologie 339
2. Physiologie 343
B. VOIES LYMPHATIQUES 347
1. LACUNES LYMPHATIQUES 348
2. VAISSEAUX LYMPHATIQUES 350
1. Morphologie 367
2. Physiologie 368
Syndromes lymphatiques 368
Lymphorragie 370
Hydropisies lymphatiques 370
Épanchements péricardiques liquides 372
Hydropéricarde 374
Hémopéricarde 376
Pneumopéricarde 377
Symphyse péricardique 379

III. ARTÈRES 383
1. Morphologie 383
2. Physiologie 386
Modes d'exploration des artères 400
Syndromes artériels 407
Thromboses artérielles 410
Embolies artérielles 412

IV. VAISSEAUX CAPILLAIRES 417
1. Morphologie 417
2. Physiologie 417
Syndromes capillaires 418

IMPRIMÉ EN ROUMANIE

À LA MAISON D'IMPRESSION CAROL DAVILA, BUCAREST

ISBN 978-973-27-1956-5
978-973-27-1957-2